Beiträge zur Lehre

von den

Erkrankungen des Wurmfortsatzes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

an

der h. medicin. Fakultät von Basel

vorgelegt von

Hans Pfyffer, prakt. Arzt

aus Döttingen (Kanton Aargau).

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. *Socin* von der Fakultät zum Druck genehmigt.

AARAU

Buchdruckerei von G. Keller

1897.

Beiträge zur Lehre

von den

Erkrankungen des Wurmfortsatzes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

an

der h. medicin. Fakultät von Basel

vorgelegt von

Hans Pfyffer, prakt. Arzt

aus Döttingen (Kanton Aargau).

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. *Socin* von der Fakultät zum Druck genehmigt.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

AARAU
Buchdruckerei von G. Keller
1897.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548622_0053

Beiträge zur Lehre

von den

Erkrankungen des Wurmfortsatzes.

Zu einer der brennendsten Fragen, die heutzutage den Chirurgen wie den Internen beschäftigen, gehört unstreitig diejenige über die Erkrankung des Wurmfortsatzes und deren Behandlung. Dies beweisen auch die zahlreichen litterarischen Arbeiten, die in den letzten Jahren von französischen, englischen, deutschen und amerikanischen Autoren über dieses Thema publiziert worden sind. Denn nicht manche andere Krankheit befällt so heimtückisch einen jungen und kräftigen, zu den schönsten Hoffnungen berechtigenden Mann, wie die Appendicitis, um ihn in wenigen Tagen an den Rand des Grabes zu bringen oder ihn in ein langjähriges, alle seine Schaffenskraft lähmendes Siechtum zu werfen, in dem er nie sicher ist, wann die tückische Krankheit zum letzten tötlichen Streiche ausholen wird.

Dass in frühern Jahrhunderten diese Krankheit so ziemlich unbekannt war, hatte seinen Grund darin, dass es den Ärzten strengstens verboten war, eine menschliche Leiche zu öffnen. *Jadelot* beobachtete als Erster im Jahre 1808 eine Durchbohrung des Processus vermiformis. Ärzte aus England, Frankreich, Deutschland, hatten schon früher entzündliche Geschwülste in der Blinddarmgegend beschrieben, konnten sie aber nicht näher diagnosticieren. So glaubte auch *Grisolle* (1839), dass schon Ärzte des 18. Jahrhunderts den Process auf's Wochenbett bezogen. *Frank* (1792) führt als Peritonitis muscularis und Psoitis mehrere Fälle an, die ganz das Bild der Perityphlitis zeigen. *Louyer-Villermay* schildern 2 Krankheitsfälle und nehmen

als Hauptsünder den Proc. vermif. an. Aber erst seitdem *Volz* 1846 seine Abhandlung über: „Die durch Kotsteine bedingte Durchbohrung des Wurmfortsatzes“ veröffentlicht hatte, wendete sich die Aufmerksamkeit der Ärzte immer mehr dieser Krankheit zu und es entspann sich im Laufe der Jahre ein hitziger Kampf zwischen Chirurgen und Internen darüber, in wessen Territorium die einschlägige Behandlung eigentlich fallen solle.

Die Bezeichnung: *Perityphlitis* stammt von *Puchelt* und *Dupuytren;* sie verstanden aber darunter eine Entzündung des Bindegewebes zwischen hinterer Blinddarmwand und der Fascia der Fossa iliaca; den peritonitischen Charakter der Krankheit erkannten sie jedoch noch nicht. *Oppolzer* führte den Namen: *Paratyphlitis, Einhorn: Typhlocellulitis* ein und verstanden darunter das, was Puchelt als Perityphlitis bezeichnete und was wir heute noch unter diesem Namen verstehen.

Die neuesten Forschungen zeigten jedoch, dass die sogen. Perityphlitis eigentlich gar nicht existiert, sondern dass die Krankheit fast ausnahmslos ihren Ausgangspunkt vom Wurmfortsatz hernimmt; daher bezeichnet man sie jetzt als *Appendicitis* (nach *Fitz* & *Schede*). Wenn auch dieses Wort — mit einem lateinischen Kopf und griechischen Schwanz — vor einem philologischen Kritiker nicht bestehen kann, so hat es sich dennoch im ärztlichen Wortschatz schon so eingebürgert, dass es kaum mehr zu eliminiren sein wird, um so mehr, als es kurz und treffend das Wesen der Krankheit bezeichnet. Zudem ist es nicht das einzige sprachwissenschaftliche Unding, das wir besitzen; wir haben noch eine ziemliche Anzahl ähnlicher Wortbildungen aus dem alten Küchenlatein übernommen.

Embryologisches.

(S. Hertwig, II. Aufl. S. 232 ff.)

Bei menschlichen Embryonen aus der 6. Woche zieht sich das Darmrohr, das sich infolge stärkern Wachstums in einzelne Windungen legen muss, vom Magen weg, der zu dieser Zeit noch senkrecht steht, zuerst dorsalwärts, biegt dann scharf nach hinten um und bildet eine nach vorn und unten konvexe Schlinge, deren beide Schenkel hintereinander liegen. An der Umbiegungsstelle dieser Schlinge inserirt der Dottergang. Am aufsteigenden, d. h. caudalwärts gelegenen Schenkel findet sich zwischen erstem und zweitem Drittel eine kleine Ausweitung

des Lumens, die sich später zum Blinddarm entwickelt und so die wichtige Grenze zwischen Dünn- und Dickdarm andeutet. Die Darmschleife erfährt dann eine Drehung derart, dass ihr aufsteigender Schenkel über den obern sich von links nach rechts hinüberlegt und ihn nahe an dessen Ursprung am Magen kreuzt. Dadurch gerät das Cœcum, das schon in der 9.—10. Woche einen sichelförmig gekrümmten Ansatz erkennen lässt, nach oben unter die Leber. Das Colon ascendens fehlt dann also noch und bildet sich erst in den folgenden Monaten durch Abwärtswachsen des Blinddarms aus, der im 7. Monat unterhalb der rechten Niere steht und vom 8. Monat an über den Darmbeinkamm hinabreicht.

Schon früh zeigt sich am Cœcum ein ungleichmässiges Wachstum; der oft mehr als die Hälfte des Blinddarms einnehmende Endteil bleibt in der Entwicklung hinter dem Anfangsteil (Cœcum) zurück und wird als Wurmfortsatz von ihm unterschieden. Beim Neugebornen ist er noch weniger scharf abgegrenzt und hat eine relativ grössere Länge als in spätern Jahren, wo er sich zu einem bloss gänsekieldicken Anhang umgestaltet hat.

Dieser Ortswechsel des Cœcums erklärt auch die verschiedenen Lagen desselben beim Erwachsenen: bald liegt es mehr seitlich, bald mehr medianwärts, bald höher, bald tiefer, bald ist es nur teilweise, bald gänzlich von Peritoneum überzogen, so dass ein kürzeres oder längeres Mesenterium entsteht. Praktisch von Bedeutung sind angeborne Verlängerung des Cœcums oder Colon ascendens, so dass der Proc. vermif. leichter in einen vorhandenen Bruchsack hineingeraten kann; (so fand sich bei einem $^5/_4$ Jahre alten Kinde, das wegen linksseitiger Inguinalhernie kürzlich hier operiert wurde, als Inhalt des Bruchsackes der Appendix mit einem Teil des Cœcums vor), ferner Umbiegungen und Abknickungen des Cœcums bei längerm Mesenterium, so dass sein Fundus gegen das Zwerchfell sieht. Der Proc. verm. kann dadurch bis an oder hinter die Leber zu liegen kommen; (einen solchen Fall mit Appendicitis beschreibt *Curschmann*); oder das Colon ascendens ist verkürzt, so dass Cœcum und Appendix dicht an oder unter dem Leberrand liegen. (1 Fall mit Appendicitis bei *Curschmann*).

Ebenso kann der Appendix für sich eine sehr variable Länge, zwischen 3—24 cm, zeigen. Kommt dann noch eine grössere Länge des fast stets vorhandenen Mesenteriolums dazu, so kann der Wurmfortsatz ziemlich weit im Abdomen herumwandern; und dass er dies

thut, das beweisen die Fälle von Appendicitis, bei denen der Abscess im linken Hypogastrium eröffnet wurde, wobei der Proc. verm. weit nach links hinüberreichte.

Anatomisches.

Das Cœcum variirt in seiner Länge und Weite individuell in ziemlichen Grenzen; im Mittel beträgt erstere 7 cm, der Querdurchmesser 8 cm. Es liegt bei normalen Verhältnissen meist auf dem Psoas. Auf die Bauchdecken bezogen, entspricht diese Stelle einem Punkt, der etwas medianwärts von der Mitte des Ligamentum Pouparti liegt. Die Lage des Cœcums ist, abgesehen von congenitalen Abnormitäten, abhängig von seinem Füllungszustand und seinem Mesenterium. Während man früher allgemein annahm, nur die vordern zwei Drittel der Peripherie des Cœcums seien von Bauchfell überzogen, der hintere dagegen stehe durch lockeres Zellgewebe in Zusammenhang mit der Fascia iliaca, haben neuere Forschungen *(Luschka, Henle, Hyrtl, Lennander)* ergeben, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle, das Cœcum vollständig von Peritoneum umhüllt ist.

Viel grössern Schwankungen unterliegt der Appendix. Seine Länge variirt zwischen 3—24 cm; im Mittel beträgt sie nach *Luschka* 5—8, nach *Finkelstein* 8, nach *Fowler* 9 cm. Seine Dicke entspricht ungefähr der eines Gänsekiels; doch gibt es auch Wurmfortsätze, die ein Lumen bis zu 1 cm aufweisen. Nur in seltenen Fällen fehlt er gänzlich.

Während noch beim Neugebornen der Appendix ungefähr am untern Pol des Cœcums abgeht, nimmt er infolge einer einseitigen Erweiterung des Blinddarms mit dem Alter immer mehr eine seitliche Insertion an und nähert sich der Ileocœcalklappe. — An der Einmündungsstelle ins Cœcum findet sich eine halbmondförmige Schleimhautfalte von ziemlich variabler Konstanz und Ausdehnung, die sog. Gerlach'sche Klappe, die insofern eine Bedeutung besitzen soll, als sie die Ingesta vom Eindringen in den Appendix abzuhalten imstande sei. Dass sie dies unter Umständen kann, ist nicht zu bestreiten; ob es ihre Aufgabe ist, ist eine andere Frage. Nach *Gegenbauer* findet sich die Klappe häufiger bei jüngern Individuen, die aber trotzdem vielmehr zur Appendicitis prädisponirt sind als das Alter; umgekehrt kann die Klappe auch ganz fehlen, ohne dass deshalb Darminhalt im Wurmfortsatz zu finden wäre. Jedenfalls ist der seitliche Abgang des Appendix von der Cœcalwand mindestens ein ebenso guter Schutz als die sog. Klappe.

Für die ursprünglich endständige Insertion des Proc. verm. zeugt auch später immer noch der Verlauf der Tänien des Colons; diese beginnen nämlich nicht am Pol des Cœcums, sondern laufen über denselben weg gegen den Wurmfortsatz zu, in dessen kontinuirliche Längsfaserschicht sie umbiegen. — Wie bereits erwähnt, liegt der Proc. verm. in c. 73—78 % der Fälle völlig ins Peritoneum eingehüllt, das ihn umschliesst, wie der Handschuh den Finger. Dadurch erlangt dieses Anhängsel eine grosse Beweglichkeit. In etwa 20 – 25 % ist der Peritonealüberzug unvollständig, so dass die Hinterwand des Appendix in unmittelbarem Zusammenhange mit dem retroperitonealen Bindegewebe steht; nur in c. 2 % liegt der Proc. verm. ganz extraperitoneal.

In den meisten Fällen besitzt der Appendix ein eigenes Mesenterium, das die Hälfte bis zwei Drittel der Länge des Proc. verm. einnimmt und sich nach dem freien Ende hin fransenartig auflöst. Beim Weibe verliert sich die Insertion dieses Mesenteriolums ins Lig. latum als sog. Lig. appendiculo-ovarianum *(Clado)*. Sehr oft ist der Mesoappendix im Verhältnis zur Länge des Wurmfortsatzes zu kurz, wodurch er seitwärts abgebogen wird oder in einer Schraubenlinie verlaufen muss. Dadurch wird das Eintreten von Axendrehungen und Abknickungen des Appendix bedeutend erleichtert. Die Länge des Appendix und die seines Mesenteriums bedingt auch seine Stellung gegenüber dem Cœcum; am häufigsten zieht er einwärts gegen das Promontorium zu (c. 30 % nach *Bryant*). Nach *Turner* dagegen hängt er in c. 60 % ins kleine Becken herab, oder er schlingt sich auf irgend eine Art ums Cœcum (Fall 27) oder den eintretenden Dünndarm (1 Fall bei *Schnürer* 1854).

So unklar für den Forscher die Bedeutung des Wurmfortsatzes ist, so sicher ist es für den Chirurgen erwiesen, dass der Appendix zum mindesten ein völlig nutzloses, jedenfalls aber ein sehr gefährliches Anhängsel ist, das bei der ersten besten Gelegenheit entfernt werden sollte.

Histologisches.

Der Appendix zeigt, wie schon entwicklungsgeschichtlich zu erwarten ist, histologisch denselben Bau wie das Cœcum, d. h. der Dickdarm. Er zerfällt in Mucosa, Muscularis und Serosa. Die Schleimhaut besteht zum grössten Teil aus den Lieberkühnschen Drüsen, d. h. aus tubulösen Schläuchen, die mit einfachem, schleimproduzierendem

Cylinderepithel ausgekleidet sind und von einer feinen Membrana propria umschlossen werden. Diese geht an der Basis der Drüsen in die dünne, aus retikulärem Bindegewebe gebildete, von mehr oder weniger zahlreichen Leukocyten durchsetzte Tunica propria über. Auf diese folgt die aus glatten Muskelfasern gebildete, feine Muscularis mucosæ, die eine innere circuläre und eine äussere longitudinale Faserschicht erkennen lässt. Die aus lockerem, fibrillärem Bindegewebe bestehende, ziemlich breite und von reichlichen Blut- und Lymphgefässen durchzogene Submucosa steht in Verbindung mit der Muskelhaut des Proc. vermif., welche eine ziemlich kräftige innere Rings- und eine schwache äussere Längsfaserschicht aufweist. An der Insertion des Wurmfortsatzes bildet letztere den Ursprung der Tänien des Dickdarms. Eine sehr feine Subserosa vermittelt den Übergang zum Bauchfell.

In der Mucosa des Appendix finden sich sehr viele Leukocyten, entweder diffus zerstreut oder in zahlreichen 0,3—2 mm grossen Solitärknötchen von meist ovaler Form, die mit ihrer Kuppe bis unter das Cylinderepithel reichen. Namentlich dicht gedrängt stehen sie im Fundus des Proc. verm. Auf der Höhe der durch sie gebildeten Schleimhauthügelchen findet sich oft ein Grübchen, das man lange Zeit für den Ausführungsgang des Follikels hielt. Die Follikel enthalten immer ein deutliches Keimcentrum, sind am kräftigsten in der Kindheit entwickelt, während sie mit dem Alter atrophiren. Die in den Keimcentren gebildeten Leukocyten gelangen, indem sie das Epithel durchsetzen, ins Appendixlumen oder wandern in die benachbarten Lymphgefässe. Diese münden ins Ganglion des Appendix ein, das in dem vom Proc. verm. und Cœcum gebildeten Winkel liegt.

Die Blutzufuhr erfolgt aus einem der sekundären Gefässbogen der obern Darmarterien, indem von der Art. ileocolica ein Ast zum Proc. verm. abgeht, der mit der Art. colica dextra, die ebenfalls aus der Mesenterica sup. stammt, in Verbindung steht. Die so entstandene Art. appendicularis verläuft dem Mesenterialansatz entlang zur Spitze des Appendix, wobei sie sich in ihre Äste auflöst, oder sie zieht in einigen Fällen als einziges Rohr mit nur feinen und spärlichen Verzweigungen zum Ende des Wurmfortsatzes, wo sie in die Submucosa umbiegt und erst von hier aus den Appendix versorgt (*Fowler*). Dieses Gefäss ist für den Wurmfortsatz Endarterie. Beim Weibe kommt als dritte Blutquelle die kleine, im Lig. appendiculo-ovarianum verlaufende Arterie dazu.

Die Nerven des Appendix entspringen aus dem obern Plexus mesentericus des Sympathicus, der gleichzeitig auch den Dünndarm versorgt; daher die weithin im Bauche ausstrahlenden Schmerzen bei einer ausbrechenden Appendicitis.

Infolge seines Reichtums an adenoidem Gewebe ist der Proc. verm. einer Infektion relativ leicht zugänglich, um so mehr noch, als seine Schleimhaut sehr bakterienreich ist. Treffend vergleicht ihn daher *Sahli* mit den Tonsillen, die zahlreiche Krypten besitzen, wie der Wurmfortsatz eine ist. Man kann daher, nach Sahli, eine Appendicitis simplex auch als Angina des Processus vermif. bezeichnen. Eine weitere Analogie zwischen den beiden Organen besteht darin, dass ihre catarrhalischen Erkrankungen mit Vorliebe das jugendliche Individuum befallen, während mit steigendem Alter auch die Immunität dieser Krankheit gegenüber successive steigt; ferner zeigen einzelne Leute eine auffallende Tendenz zu Recidiven, während Andere diese Krankheit nur ausnahmsweise oder in ganz geringem Grade durchzumachen haben.

Pathologische Anatomie.

Bei Betrachtung der krankhaften Veränderungen des Appendix muss man sich immer vergegenwärtigen, dass einerseits der Proc. verm. infolge der Art und Weise seiner Befestigung eine viel grössere und freiere Beweglichkeit als irgend ein anderes Darmstück hat, und dass andrerseits die Blutversorgung durch eine Endarterie erfolgt, so dass sich auch nur geringfügige Ernährungsstörungen viel empfindlicher bemerkbar machen als am übrigen Darm.

Die Appendixmucosa kann, wie jede Schleimhaut, alle Stadien der Entzündung darbieten, vom leichten Catarrh bis zu ulcerösen und gangränösen Processen. Die Anfangsstadien der Entzündung, d. h. eine feine Injektion der Kapillaren und eine leichte, seröse Durchtränkung der Wand, werden klinisch nie absolut sicher diagnosticirt werden können und höchstens etwa ein mal als zufälliger Befund bei einer Sektion oder bei einer, aus irgend einem Grunde vorgenommenen Laparatomie sich darbieten. Dieses Stadium kann ganz unbemerkt wieder heilen oder allmälig zu einer stärkern Entzündung führen mit stärkerer Schwellung der Mukosa, so dass das ohnehin schon enge Lumen dadurch fast ganz verschlossen wird. Dazu kommt noch eine kleinzellige Infiltration der Wand, welche die durch den entzündlichen

Reiz schon erschlaffte Muskulatur noch steifer und unbeweglicher macht, so dass sich der Appendix nur schwer seines Inhaltes entledigen kann. Zudem macht sich die infolge der Schleimhautentzündung eintretende Sekretvermehrung auch nicht in gerade günstiger Weise für den Appendix geltend.

In einer entzündeten Schleimhaut werden auch die Gefässe sehr leicht alterirt, namentlich wenn die Entzündung chronischen Charakter annimmt. Die Folgen davon bestehen im Auftreten von Peri- oder Endoarteriitis. Diese wiederum führt bei stärkerer Ausbildung zu Thrombose des betreffenden Gefässes oder doch zu einer mehr oder weniger beträchtlichen Störung in der Ernährung des zugehörigen Gebietes; denn wir dürfen nicht vergessen, die Art appendicularis ist Endarterie und Collateralkreislauf in den kleinern Gefässen nicht vorhanden. Dadurch wird die Mucosa in ihrer Vitalität gegenüber dem infektiösen Inhalt des Proc. verm. bedeutend herabgesetzt und infolgedessen leicht dem Untergang entgegengehen. Bildete sich ein Thrombus, so entsteht, analog den Nieren- und Gehirnarterien ein Infarkt. Die in seinen Bereich fallende Mucosa wird nekrotisch und wird zu einer Ulceration oder gibt Anlass zur Bildung eines eitrigen Herdes. Wird ein grösserer Ast der Art. appendicularis oder diese selber durch einen Embolus verschlossen, so wird der zugehörige Teil des Wurmfortsatzes gangränös und führt bei Anwesenheit von virulentem Material rasch zu einer septischen Peritonitis, da sich in so kurzer Zeit nur ungenügende Adhæsionen bilden können.

Eine andere Ursache der Ulcerationen bilden Concretionen im Proc. verm. Die so entstandenen Ulcera heilen viel seltener als die ex ischämia hervorgegangenen, sondern greifen immer tiefer, weil ihre Ursache, der Kotstein, immer da ist. Eine Ulceration infolge ischämischer Nekrose kann allerdings auch sehr leicht zu einer Perforation führen, indem die einmal eingetretene Nekrose schichtweise weitergreift; doch zeigt sich hier eher Tendenz zur Heilung, wenn die primäre Ursache, die Mikroorganismen, aus irgend einem Grunde zu wirken aufhört; sei es dass der Appendixinhalt in den Darm zurückbefördert oder steril wird. In solchen Fällen heilt die Ulceration mit Bildung einer Narbe, d. h. an Stelle des zu Grunde gegangenen Gewebes bildet sich aus den entzündlichen Granulationen Bindegewebe, das anfänglich sehr gefässreich ist, später aber durch Oblitteration zahlreicher Gefässe einer mehr oder weniger ausgedehnten Schrumpfung unterworfen ist. Für allfällige Folgen kommt es dabei viel auf den

Sitz der Narbe an, indem bei einseitiger Lage derselben infolge der Retraktion des Gewebes Abknickung des Appendix erfolgt; verläuft die Narbe circulär, so kann Stenosirung oder völlige Occlusion des Lumens an dieser Stelle eintreten.

Geht die catarrhalische Entzündung des Wurmfortsatzes in einen chronischen Zustand über, so führt sie allmälig zu so ausgedehnten Veränderungen, dass eine Restitutio ad integrum unmöglich wird. Die Solitärfollikel werden umfangreicher, infolge der starken Leukocytenansammlung in und um den Follikel weniger scharf abgegrenzt. Die Lymphbahnen sind überall prall mit Leukocyten angefüllt; die Submucosa ist durch Wucherung von sklerotischem Bindegewebe stark verdickt, die Ringfaserschicht wird hypertrophisch, so dass die Wanddicke mehrere Millimeter betragen kann. Die Mucosa ist ebenfalls durch entzündliches Ödem verdickt und stark zellig infiltrirt; die Gefässe im Bereich des Entzündungsherdes erleiden tiefgreifende Veränderungen durch Auftreten von Periarteriitis und Endovasculitis obliterans, deren Folgen oben näher angegeben wurden. Auch die Nerven bleiben nicht intakt, es treten an ihnen die Erscheinungen einer interstitiellen Neuritis auf, wie *van Cott* an zahlreichen Fällen bewiesen hat; dabei kommt durch Wucherung des Endo- und Perineuriums, sowie durch Exsudation in die Nervenscheiden eine Atrophie der Fasern zustande. Infolge dieser trophischen Störungen wird nun wiederum die Vitalität des Appendix herabgesetzt, so dass er immer leichter und rascher auf neue Infektionen mit einem frischen Anfall von Appendicitis reagirt, bis zuletzt einer derselben zur Perforation mit ihren Folgen führt

Wenn nun aber *van Cott* als wesentlichste Ursache der Appendicitis eine primäre Nerven- und Gefässerkrankung annimmt, so geht er entschieden zu weit. Es ist allerdings sicher, dass der Appendix den Folgen eines anämischen Infarktes gerade so gut ausgesetzt ist, wie Nieren und andere Organe mit terminalem Kreislauf. Aber erstens sind diese Infarkte nicht gerade häufig und zweitens ist das Arterienbogensystem des Darmes so verzweigt, dass unter 100 Fällen vielleicht einmal der Embolus sich in die Art. appendicularis verirrt; es ist vielmehr bei den vorkommenden primären Gefässerkrankungen daran zu denken, dass bei freibeweglichem Appendix sehr leicht Torsionen und Knickungen zu Stande kommen und dies dann zu einer vasculären und nervösen Degeneration führen wird infolge Störung des Kreislaufs-

Van Cott sagt (Fowler, S. 63) wörtlich: „Überall im Appendix und Mesoappendix findet sich neugeformtes Bindegewebe und die Gewebe zeigen regelmässig hyperplastische Alterationen, manchmal in allen, manchmal in einer oder zwei Membranen. Man würde die entsprechenden Affectionen der Niere und Leber als Cirrhose bezeichnen." Solche cirrhotische Processe am Darm sind nun allerdings bekannt, aber selten. Sie stellen sich dar als circumscripte, bindegewebige Excrescenzen oder häufiger als mehr diffuse Verdickung und Verhärtung der Submucosa und Mucosa; ausserdem treten diese Wucherungen des Bindegewebes immer erst in den höhern Jahren auf, wenn wenigstens nicht eine specifische Grundlage (Lues) da ist, während die Appendicitis erwiesenermassen mehr eine Krankheit des jugendlichen Alters ist.

Analoge Einwendungen lassen sich gegen die Annahme van Cott's machen, dass auch primär ein Schwund der Nerven des Appendix, namentlich der trophischen, durch Wucherung des endo- und perineuralen Bindegewebes eintrete und so nervöse Ernährungsstörungen in der Appendixwand und im Mesoappendix erzeuge. Nun schliessen sich fast alle chronischen Neuritiden entweder an chronische Entzündung der Nachbarschaft an oder sind Folgezustände einer hämatogenen oder lymphogenen Infektion oder Intoxikation. In einzelnen Fällen ist allerdings die Ätiologie der Erkrankung unbekannt. Dabei ist jedoch der Zerfall und der Schwund der Nervenfaser die erste Äusserung der Entzündung; erst sekundär erfolgt bindegewebige Wucherung oder Exsudation in den entstandenen Raum. Es ist ja möglich, dass auch einmal die Bindegewebshyperplasie das Primäre ist; dann müssten aber auch im übrigen Sympathicusgeflecht ähnliche Processe nachzuweisen sein; denn dass die Wucherung des Bindegewebes oder überhaupt eine chronische Neuritis, sei sie nun auf die eine oder andere Art entstanden, auf den Appendix und sein Mesenteriolum lokalisiert sei, ist eine etwas gewagte Annahme; dass sie etwa hie und da ihren Ausgangspunkt im Proc. verm. habe, ist ja schliesslich schon möglich: jedenfalls aber ist die Zahl dieser Fälle verschwindend klein gegenüber all' den Appendicitiden, die im Laufe der Jahre zur Behandlung kommen. Es ist mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass diese neuritischen und vaskulären Veränderungen nicht die Ursachen, sondern die Folgen des ersten Appendicitisanfalls seien: dass sie dann Veranlassungen zu den Recidiven geben, diese Thatsache lässt sich nicht umstossen.

Gegenwärtige Anschauungen.

Nachdem einmal die Erkrankungen, die sich in der rechten Fossa iliaca lokalisierten, als von einem Darmteil ausgehend sich erwiesen hatten, bildeten sich auch gleichzeitig Theorien über den eigentlichen Ausgangspunkt und das Wesen der Krankheit. Die Franzosen waren es, die zuerst genaue Angaben machten und auffallenderweise bezeichneten sie (*Jadelot* 1808, *Louyer* 1824) den Appendix als die Ursache der Krankheit, obwohl sie sich keine Rechenschaft darüber zu geben wussten, warum ein so kleines, unscheinbares Gebilde so schwere Erscheinungen hervorzurufen im Stande sei. Diesen gegenüber stellte *Dupuytren* und seine Schüler die Theorie einer Typhlitis stercoralis auf, indem sie als Grund der häufigen Erkrankungen der rechten Seite das Cœcum annahmen, indem 1) hier der Darm aufhört beweglich zu sein, 2) der Darminhalt hier beginnt eingedickt zu werden, 3) die Fortbewegung der Fäkalien daselbst gegen die Schwerkraft erfolgen muss. Ebenso sollten sich an dieser Stelle Fremdkörper viel eher fangen, als an andern Partien. Eine geringe Reizung der Cœcalwand aber sollte schon genügen, im retrocœcalen Gewebe Entzündungen und Abscesse zu erregen, indem an der Hinterwand das Peritoneum fehle.

Dieser Ansicht traten die Engländer entgegen; namentlich war es *Burne* (1837) der an Hand seiner Sektionsbefunde bei Typhlitis in der Mehrzahl der Fälle eine Ulceration oder Perforation des Appendix nachwies. Desgleichen machte er darauf aufmerksam, dass doch sehr intensive Entzündungs- und Ulcerationsprocesse im Cœcum vorkommen (tuberkulöse Ulcera, Colotyphus), ohne dass deswegen retrocœcale Abscesse nachweisbar wären. *Grisolle* (1839) nahm gegen *Dupuytren* eine Perforation des Cœcums oder Appendix als ætiologisches Moment an, die teils spontan, teils durch Gangrän oder Fremdkörper entstehen könne. — Der erste Deutsche, der genaue pathologisch-anatomische Angaben machte war *Volz*, der in zwei Arbeiten (1843 und 1846) nachwies, dass im Appendix Fremdkörper zu finden seien, die entweder von aussen hereingekommen oder sich in loco gebildet haben und aus Darmschleim mit Fäkalien vermischt bestehen.

Diese Theorie, Appendicitis sei bedingt durch Fremdkörper oder Kotsteine, hielt sich bis in die letzten Jahre. Wenn man auch öfters keine solche *Calculs* bei Sektionen oder Operationen nachweisen konnte, so half man sich mit der Annahme, dass sie ins kleine Becken hinabgefallen oder im Exsudat nicht zu finden oder schon vorher durch

den Darm abgegangen seien (*Bossard* 1869). Als besonders wichtig zur Concrementbildung sieht er an 1) zu straffe Befestigung des Appendix an der Beckenwand. 2) Entzündliche Adhäsion desselben mit der Nachbarschaft. 3) Narben im Appendix oder an der Einmündungsstelle, infolge von typhösen oder dysenterischen Geschwüren. 4) Knickungen. 5) In den meisten Fällen Erschlaffung der Wand infolge Darmkatarrh. Daneben hielt sich allerdings die Annahme einer Stercoraltyphlitis hartnäckig bis in die neueste Zeit. Noch im Jahr 1895 trat *Lendi* energisch für das Vorkommen derselben ein. Auch *Lennander* (1893) nimmt noch eine Typhlitis stercoralis an, indem er einmal Perityphlitis bei einem Manne fand, der keinen Proc. verm. besass. Ebenso fand *Gravitz* im Jahre 1895 bei der Sektion eines Paralytikers das Cœcum vollgestopft mit festen Fäces und dem Mesenterialansatz gegenüberliegend eine zweimarkstückgrosse Ulceration, die keine andere Ursache haben konnte, als diese Kotmassen. Auch *Quincke* will die Typhlitis stercoralis nicht ganz gestrichen wissen.

Allmälig machte sich gegen die Theorie einer durch Fremdkörper erzeugten Appendicitis eine immer mehr an Boden gewinnende Opposition geltend, indem den Forschern denn doch die geringe Zahl der gefundenen Kotsteine im Verhältnis zur Zahl der Appendicitisfälle auffiel. So sagt schon 1891 *Lennander:* „Aus unbekannter Ursache (Fremdkörper, Kotsteine sind relativ selten, dass sie als primäre Ursache nur eine untergeordnete Rolle spielen) entsteht eine Entzündung der Schleimhaut des Appendix." Einen positiven Beweis gegen die Fremdkörpertheorie brachte *Roux* (1894), der experimentell eine Appendicitis bei Schweinen durch Einlegen eines Fremdkörpers in einen künstlichen Processus vermif. zu erzeugen suchte, was jedoch trotz aller Sorgfalt nicht gelang. Man kam durch genaues Studium zur Ansicht, dass die eigentlichen Kotsteine eine sekundäre Bildung seien, entstanden in einem krankhaft veränderten Appendix. (*Finkelstein.*)

Der Stercoraltyphlitis machte *Sahli* (1892) ganz energisch Opposition, indem er darauf hinwies, dass noch kein Mensch den *boudin stercoral* gesehen hatte. Er hält alle Perityphlitiden für abhängig von einer Infektion vom Darm und von der Nachbarschaft aus. Der klinische Befund richtet sich nach der Virulenz der Entzündungserreger. Durch diese Infektion entsteht in jedem Fall ein eitriges Exsudat. Dem gegenüber hält *Sonnenburg* auch das Vorkommen eines serösen Exsudates für sicher. — Zu diesen Anschauungen über

die Ätiologie der Appendicitis ist nun noch eine dritte gekommen, indem *van Cott* die meisten Appendicitiden als beruhend auf vasculären oder nervösen Störungen und Veränderungen im Proc. vermif. annimmt, wobei die Infektion durch Mikroorganismen erst in zweiter Linie kommt, d. h die Infektion tritt nur wegen der verminderten Widerstandskraft des Appendix ein.

Ich möchte mich, gestützt auf die an der aargauischen Krankenanstalt gesammelten Fälle für eine primäre Infektion des Wurmfortsatzes entschliessen und glaube gleichzeitig, dass sich bei den Fällen bis zu einem gewissen Grade eine Endemie geltend gemacht habe. Ich werde später noch auf diesen Punkt zurückkommen.

Verlauf.

Der Verlauf einer Appendicitis ist im Grossen und Ganzen von der Schwere und Ausdehnung der krankhaften Processe im Wurmfortsatz abhängig. Den Beginn der Entzündung, einen leichten Schleimhautcatarrh, wird der Arzt, namentlich der Chirurg, selten oder nie zur Behandlung bekommen, da sich der Anfall hinter mässig starken, diffusen Bauchschmerzen verbirgt, so dass eine sichere Diagnose fast unmöglich ist, oder die Patienten finden es nicht der Mühe wert, dieser Schmerzen wegen, die in 2—3 Tagen wieder verschwinden können, den Arzt zu konsultiren. Und doch liegt in solchen, zuweilen periodisch wiederkehrenden Schmerzanfällen vielleicht ein wichtiger Fingerzeig für eine gewisse Prädisposition des Betreffenden. Schon mehrere Autoren, namentlich *Talamon* und *Sonnenburg* beschrieben solche Anfälle als *Colica appendicularis*. Sie kommt zustande, indem Bakterien von mässiger Virulenz in den Proc. vermif. eindringen und daselbst eine Entzündung hervorrufen: infolge dessen schwillt die Mucosa an und verschliesst das Lumen, so dass sich das dahinter liegende Sekret staut; oder der leichtbewegliche Appendix hat Gelegenheit gefunden, sich an irgend einer Stelle abzuknicken und die Folge davon ist ebenfalls eine Sekretverhaltung. Die vermehrte Spannung im Innern des Appendix vermag schliesslich, das Hindernis zu überwinden und treibt so den pathologischen Inhalt in den Darm zurück; oder der Appendix streckt sich wieder und stellt so seinem Inhalt freien Abzug her, so dass in beiden Fällen die Attaque in kurzer Zeit vorüber gehen kann. Diese Colica appendicularis kann ebenso gut an einem Wurmfortsatz mit chronischer Entzündung auf-

treten, wie an einem vorher normalen Proc. vermif., indem diese exacerbirt. Auch unter den hiesigen Fällen finden sich mehrere, deren Attaquen als Colica appendicularis aufzufassen sind, so bei Fall 12, 16, 20, 23.

Bildet sich dieser erste, entzündliche Zustand nicht zurück, so wird sich die Infektion mehr oder weniger rasch durch die Mucosa hindurch auf Submucosa und Muscularis fortsetzen und die schon früher erwähnten Veränderungen hervorzurufen, d. h. Ulceration oder Perforation; in schweren Fällen kann es infolge des durch die Infiltration hervorgebrachten, interstitiellen Druckes zu einer Gangrän des Appendix mit septischer Peritonitis kommen. Treten diese zwei gefährlichsten Eventualitäten, Perforation und Gangrän, nicht ein, bleibt der Process bei der blossen Ulceration stehen, so kann er sich lange Zeit als ein ziemlich reaktionsloses Geschwür halten; oder es kann eine Art Spontanheilung erfolgen, indem das Ulcus sich reinigt und zu einer Narbe wird. Doch ist diese Heilung nur eine sehr unsichere und scheinbare, indem jederzeit, gerade wegen einer solchen narbigen Stenose mit Leichtigkeit Recidive eintreten können. Den günstigsten Ausgang bilden die Fälle, bei denen infolge der Entzündung die Schleimhaut verödet und der Appendix in seiner ganzen Länge durch Oblitteration zu einem festen Strange wird. Ist der Process circumscript und sitzt die Narbe circulär, so führt sie zu einer Stenose an dieser Stelle oder zu einem totalen Verschluss. Diese Ringnarben sind wegen ihrer Schrumpfung in den meisten Fällen schon von aussen sichtbar und bilden dann oft ein gutes Kriterium für die Anzahl der überstandenen Recidive, indem öfters jeder Anfall eine solche Narbe hinterlässt, so bei

Fall	20	mit	1	Striktur	und	2 Anfällen,
„	24	„	3	Strikturen	„	4 „
„	26	„	1	Striktur	„	1 Anfall,
„	27	„	1	„	„	4 Anfällen,
„	28	„	3	Strikturen	„	4 „
„	29	„	1	Striktur	„	6 „
„	30	„	2	Strikturen	„	3 „
„	33	„	3	„	„	3 „

Nur bei Fall 24 hatte die Schrumpfung erst die Mucosa ergriffen, an der sich 3 ziemlich stark verdünnte, ringförmige Partien fanden.

Dass sich nicht jede einzelne Attaque durch eine eigene Striktur zu markiren braucht, liegt auf der Hand; denn in vielen Fällen findet

der Operateur ein Ulcus, das die Entzündung beständig unterhält und ferner hat man zu bedenken, dass eine einmal vorhandene Stenose Gelegenheit genug zu Sekretstauung bietet und dass sich an solchen Appendices auch Veränderungen auf der Serosa, Verwachsungen, Stränge etc., gebildet haben, die ein ebenso wichtiges ætiologisches Moment für die Recidive abgeben als die Strikturen.

Für den weitern Verlauf ist es von grosser Wichtigkeit, ob die Vernarbung nur zu einer Stenose oder zu einer totalen Occlusion geführt hat. Im ersten Fall ist hinter der Striktur die schönste Brutstätte für eingedrungene Mikroorganismen gegeben in dem stagnirenden Schleimhautsekret; oder es bildet sich daselbst ein Kotstein, indem hinter dieser engen Passage das Sekret eindickt. Dazu kommt noch die infolge der Entzündung gesteigerte Desquamation der Schleimhautepithelien, die durch den Schleim und die vorhandenen Leukocyten zu einem festern Gebilde zusammengeleimt werden. Ist ein zufällig eingedrungener Fremdkörper, ein Fruchtkern, ein Haar, ein konsistenteres Kotpartikelchen etc. vorhanden, so wird dieser zum Kern, um den sich der Inhalt concentrirt. Der einmal gebildete Kotstein lässt die Schleimhaut nicht mehr zur Ruhe kommen, sondern unterhält die Entzündung und bekommt so Material genug (abgesehen von etwa eindringendem Darminhalt), um durch Apposition einen immer grössern Umfang zu erreichen, so dass er die Schleimhaut immer mehr und mehr dehnt und durch den so ausgeübten Druck zur Nekrose bringen kann, die immer weiter greift, bis Perforation erfolgt. — Für diese Bildungsart der Steine spricht auch der Umstand, dass sie meist hinter der Stenose gefunden werden und nicht direkt in der verengten Stelle des Lumens; ferner ihre Form, sie sind längsoval, wie ein Dattelkern, dem Lumen des Proc. verm. entsprechend.

Zur Kotsteinbildung ist nicht immer eine narbige Striktur des Appendix nötig, sondern — und dies ist wahrscheinlich ebenso häufig — der Stein kann auch in einem abgeknickten und durch Adhæsionen abgeschnürten Wurmfortsatz entstehen, oder sich in einem durch die entzündliche Infiltration und Hypertrophie der Wand unbeweglich gewordenen Proc. verm. bilden.

Es braucht aber auch nicht in jedem Fall von Stenose zur Kotsteinbildung zu kommen, sondern es kann auch bloss durch den Druck des Sekretes allmälig zu einer kolbigen Ausweitung des distalen Endes des Appendix kommen. Eine solche Ampullenbildung findet sich zum Beispiel in Fall 28 und 33, wo sich sogar 3 solcher sackartiger Er-

weiterungen fanden, die mit einander durch ein enges Lumen kommunicirten. Der Inhalt der Ampullen bestand aus dickem Kot und Schleim.

Noch leichter zu erklären ist der Mechanismus der Ampullenbildung, wenn die Narbe zu einem totalen Verschluss des Lumens geführt hat, indem hier trotz bestehender, wenn auch geringer Sekretion doch kein Abfluss vorhanden ist (Fall 30). Als zufälliger Befund fand sich bei einem an Wunderysipel, das er sich durch Kratzen an der Operationswunde zugezogen hatte, verstorbenen Patienten ein 7 cm langer, an der Basis 3,5 cm im Durchmesser haltender, konischer Wurmfortsatz. An zwei Stellen fand sich je eine leichte circuläre Einschnürung. Der Proc. verm. war prall gefüllt mit einer gallertigen, dunkelgelben Masse, die leider nicht näher untersucht wurde. Wand der Appendix c. 1 mm dick, überall glatt; Schleimhaut atrophisch. Communikation mit dem Darm so völlig obliterirt, dass auf der Mucosa des Cœcums keine Spur mehr davon zu finden war. Der Patient hatte vor mehreren Jahren Perityphlitis durchgemacht, fühlte sich aber in der letzten Zeit immer ganz wohl.

Für das spätere Verhalten der Ampulle ist der Zustand massgebend, in welchem sich der Inhalt des Appendix zur Zeit des Verschlusses befand. Hatte derselbe einen serös-schleimigen Charakter, so kann unter Umständen dieser erhalten bleiben, wobei der Inhalt allmälig sterilisirt wird. Der Sekretdruck bringt die Drüsen zur Atrophie, das Contentum dickt sich mit der Zeit zu einer zähen glasigen Masse ein. In diesem Falle kommt es zur Bildung eines *Hydrops* des Appendix. Jedoch ist dieses Vorkommen sehr selten. (*Sonnenburg.*) In der Mehrzahl der Fälle sind lebensfähige Mikroorganismen da; durch eitrige Umbildung des hinter der Stenose liegenden Sekrets bildet sich daher ein *Empyem* des Wurmfortsatzes (*Finkelstein*), dessen Verlauf abhängig ist von der Virulenz seines Inhaltes. *Bossard* vergleicht einen solchen Appendix mit einer geladenen Bombe, deren Platzen Tod und Verderben bringen kann. Ist kein sehr virulenter Eiter da, so kann das Empyem mit der Zeit steril werden, so dass ein allfälliges Platzen nicht zu Sepsis führt, oder es ist dann doch Zeit vorhanden zur Bildung von festen Adhæsionen, die ein solches Vorkommnis viel weniger gefährlich machen.

Verläuft der Process energischer, indem von Anfang an kräftige Infektionserreger in den Proc. verm. eingedrungen sind, so nimmt die Entzündung rasch eitrigen Charakter an. Da findet man den ganzen

Appendix oder nur (durch Strikturen, Abknickungen etc) abgegrenzte Partien mit mehr oder weniger übelriechendem Eiter gefüllt, die Mucosa schmutzig graurot oder schiefrig verfärbt. Diese Schwarzfärbung kommt durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff (infolge Anwesenheit von Kot und sich zersetzender Substanzen) auf eisenhaltige Ergebnisse des Gewebszerfalls, namentlich Hämoglobin, zustande. — Der eitrige Catarrh übt auch auf die Cirkulation einen verderblichen Einfluss aus, indem sehr rasch Thrombose der Arterien eintritt und die nekrobiotischen Partien in kurzer Zeit der eitrigen Einschmelzung unterliegen; infolge dessen greifen solche Entzündungen rasch in die Tiefe, bis an einer Stelle durch den Sekretdruck oder eine plötzliche Vermehrung des intraabdominalen Druckes infolge stärkerer Anspannung der Bauchpresse (1 Fall bei *Ricard*) der Appendix platzt oder bis die Ulceration die Serosa ergreift und so zur Perforation führt; in letzterm Fall haben sich meist vorher schützende Adhæsionen an der bedrohten Stelle bilden können. Dass diese gar nicht immer so ausgedehnt zu sein brauchen, wie man gewöhnlich annimmt, beweisen die Fälle 16, 27, 32, 35, 36, wo die Perforationsöffnung nur durch feine Auflagerungen geschlossen war, ohne dass deswegen eitrige Peritonitis sich vorfand. In einzelnen Fällen kann die purulente Entzündung sich als rasch progrediente Phlegmone, die zu Gangrän des Proc. verm. führt, geltend machen oder es treten als Resultat einer septischen Embolie verschiedene circumscripte Eiterherde im Appendix auf.

Nun spielt sich aber eine Appendicitis fast nie nur im Lumen und der Wand des Wurmfortsatzes ab, sondern greift, sprung- oder schichtweise vorrückend, auch auf dessen Aussenseite über und alterirt die Serosa, die ja immer den Appendix ganz oder doch grösstenteils einhüllt. Die Folgen davon bestehen in einer circumscripten Peritonitis, d. h. in der Bildung eines Exsudats. Bei Vorhandensein einer einfachen katarrhalischen Entzündung kann die Mucosa nur wenig afficirt sein und doch genügt der durch den Catarrh gesetzte Reiz, um die Serosa zur Bildung eines serofibrinösen Exsudates anzuregen, das nach *Sonnenburg* als Ausdruck einer Reaktion der gesunden Darmserosa auf diesen Reiz aufzufassen ist, ganz analog der Pleuritis im Verlauf einer Pneumonie oder einer Synovitis im Anschluss an tuberkulöse Knochenherde in der Nähe eines Gelenkes. Dieses Exsudat ist sehr reich an gerinnungsfähigen Substanzen und gibt daher zur Bildung von fibrinösen Auflagerungen und Verklebungen Anlass, so dass der

Appendix am Cœcum, an den Dünndarmschlingen oder wo er sich sonst gerade befindet, fixirt wird. Diese Adhæsionen werden nur zum kleinsten Teile im Verlaufe der Zeit resorbirt, sondern allmälig in Bindegewebe umgewandelt, organisirt und führen dadurch dauernd abnorme Verhältnisse und Fixationen herbei.

Grössere, rein seröse Exsudate entstehen selten; denn bei chronischer Appendicitis erfolgt die Exsudation nur langsam und in geringem Umfange, so dass die Ausschwitzungen Zeit genug zur Gerinnung haben. Erfolgt die Exsudatbildung dagegen auf einen kräftigen Reiz vom Proc. verm. aus, d. h. tritt sie infolge Anwesenheit virulenter Bakterien ein, so wird schon von Anfang an das Exsudat einen seropurulenten oder eitrigen Charakter annehmen. So fand sich unter den 42 hiesigen Fällen: 27 mal Abscessbildung, 14 mal nur Adhæsionen, bloss 1 mal war ein seröses Exsudat nachweisbar.

So vorteilhaft für den Organismus diese Art der Selbstverteidigung durch Adhæsionen gegen allfällige Perforation auch ist, so muss man anderseits auch die Gefahren im Auge behalten, die in diesem Vorgang liegen: der Appendix wird durch die Verwachsungen in einer pathologischen Lage (Knickung, Torsion etc.) fixirt gehalten, so dass ein Recidiv mit Leichtigkeit wieder einsetzen kann; oder die vorhandenen Stränge und Adhæsionen zerren während der peristaltischen Bewegungen des Darmes beständig am Appendix und lösen dadurch Schmerzen aus; oder die gebildeten Briden veranlassen innere Einklemmungen und Abknickungen des Darmes (Fall 4 und 6 mit Exitus lætalis). So lebensrettend daher diese Verwachsungen meist sind, so verderblich können sie in einzelnen Fällen werden.

Tritt Perforation des eitrigen Appendixinhaltes ein, so erfolgt sie gewöhnlich in vorher entstandene Adhæsionen, in denen sich dann der Eiter Platz schaffen muss, so dass auf diese Weise meist nur kleine Abscesse entstehen. Diese können aber mit der Zeit auch eine ganz anständige Grösse erreichen, indem der Eiter die Adhæsionen einschmelzt, während an der Peripherie immer neue Auflagerungen sich bilden, so dass der Eiter die Abscesswand vor sich her zu treiben scheint. Trifft der Eiter dagegen auf ein seröses Exsudat, so wird dieses unter stürmischen Symptomen in ganz kurzer Zeit eitrig, indem das vorhandene Exsudat einen trefflichen Nährboden für die ausgetretenen Mikroorganismen abgibt. Dieses Ereignis führt zur Bildung von grössern abgesackten Abscessen um den Appendix herum.

Wenn *Sonnenburg* behauptet, dass jede Perforation ein eitriges Exsudat liefere, so hat er in weitaus der Mehrzahl der Fälle vollständig recht; jedoch gibt es eben auch Ausnahmen von dieser Regel, wie Fall 16, 27, 31 und 33 beweisen, bei denen die Perforationsöffnung nur durch feine, leicht lösliche Fibrinmembranen überdeckt war.

Sind im Moment der Perforation nur ungenügende Verwachsungen da, die der Ausbreitung des Eiters nur geringen Widerstand entgegensetzen oder durch den Eiter gesprengt werden können, so gelangt das infektiöse Material in die freie Bauchhöhle und führt zu einer diffusen, jauchigeitrigen Peritonitis (*Mikulicz*) mit meist lætalem Ausgang. Zu dieser Kategorie gehört Fall 18 und 19. Sind dagegen kräftige Adhæsionen da, so wirkt der dadurch abgesackte Abscess auf das übrige Peritoneum, wie der Appendixinhalt vorher auf seine Nachbarschaft; es entsteht infolge dessen eine seröse Peritonitis, die entweder nur zur Verdickung der bereits vorhandenen Verwachsungen oder zur Bildung eines freien Exsudates führt. Im letzten Falle kommt es bei einer allfälligen Perforation des Abscesses sehr rasch zu einer diffusen eitrigen Peritonitis. Diese sekundäre, allgemeine Peritonitis ist nach den Angaben Sonnenburgs viel häufiger als die primäre, d. h. diejenige, die sich unmittelbar an die Perforation des Appendix anschliesst, weil eben fast immer sich Adhæsionen bilden konnten.

Im allerschlimmsten Falle kommt es zur Entstehung einer allgemeinen, sehr rasch und sicher zum Tode führenden, septischen Peritonitis. Diese zum Glück recht seltene Form bildet sich bei raschen, gangränösen Processen am Appendix, indem durch Thrombose der Art. appendicularis der ganze Wurmfortsatz oder ein Teil desselben nekrotisch wird, wobei Mikroorganismen von solcher Virulenz das Peritoneum überfallen, dass dasselbe nicht einmal Zeit und Kraft genug hat, auf diesen Angriff mit Exsudatbildung zu reagiren.

Zur Bildung einer Peritonitis purulenta ist eine Perforation des Appendix nicht absolut nötig, sondern vom ersten Eintreten eines Catarrhs des Proc. verm. an stehen präformirte Wege offen, in Form der vorhandenen Lymphbahnen. So glaubt *Iversen,* die heftigen peritonealen Symptome bei rein mukösen Processen seien aus dem grossen Drüsenreichtum des Appendix zu erklären, deren Entzündung sich, wenn auch selten, den Lymphbahnen mitteile und so auf's benachbarte Peritoneum gelange *(Lymphangitis).* Ausserdem ist aber auch anzunehmen, dass die durch die Entzündung erschlaffte Wand und die hyperämische Schleimhaut den Mikroorganismen einen viel

geringern Widerstand leisten können, so dass diese direkt durch die Wand sich durchzuarbeiten vermögen. Eine solche Möglichkeit muss schon für das Einsetzen einer septischen Peritonitis angenommen werden. Eine dritte, auch nicht gerade häufige Art, den Eiter weiter zu tragen, ist die Zellgewebsphlegmone der Wand (*Sonnenburg*).

Nicht jede Appendicitis braucht zu einer circumscripten Eiterbildung zu führen, und wenn es auch Autoren gibt, die für jede Entzündung des Proc. verm. einen eitrigen Kern verlangen, so ist dies entschieden zu weit gegangen und nur daraus zu erklären, dass den Betreffenden eben keine andern Fälle bekannt waren. Es ist auch nicht recht zu begreifen, warum eine jede Entzündung der Appendixmucosa sofort eitrigen Charakter annehmen sollte oder warum eine einfache catarrhalische Affektion des Proc. verm. immer zu einer eitrigen Reaktion der Nachbarschaft führen sollte. Der ganze übrige Darm bietet wenigstens kein Analogon: Es ist noch lange nicht jeder Dünn- und Dickdarmkatarrh eitriger Natur und auch bei den schweren Formen der Dysenterie kommt es meist nicht zur Bildung einer Peritonitis. Daher ist auch bei eitrigem Inhalte des Appendix nicht a priori eine purulente Bauchfellentzündung anzunehmen, namentlich wenn nur Bakterien von geringer Virulenz vorhanden sind. Deshalb nahmen *Sonnenburg* und *Guttmann* die gutartigen Fälle von Appendicitis als abhängig von einem serofibrinösen Exsudat um einen entzündeten Proc. verm. herum an. *Monod* fand nur 2 mal bei seinen operirten Fällen keinen Eiter. *Murphy* bei 194 Patienten in 6 % der im akuten Stadium Operirten keine Eiterung, in den andern 94 % dagegen war ein Abscess da, mit oder ohne Perforation. Ein noch günstigeres Verhältnis weisen die am hiesigen Spital gesammelten Fälle auf: bei 41 operirten Patienten liess sich 27 mal Abscedirung nachweisen, 13 mal waren nur Adhæsionen da, 1 einziges mal fand sich seröses Exsudat, d. h. in 34 % war kein Eiter vorhanden, weder im, noch um den Proc. verm., nicht einmal bei den Fällen, bei denen sich die Attaquen in kurzer Zeit folgten. Eine seröse Ansammlung kann ja allerdings in kurzer Zeit resorbirt werden, eine eitrige dagegen braucht bis zu ihrem spurlosen Verschwinden mindestens einige Monate, so dass man, auch wenn im freien Stadium operirt wurde, unbedingt Spuren von Eiter hätte nachweisen können.

Es erübrigt noch, die Fälle mit eitrigem Exsudat auf ihren weitern Verlauf bei exspektativer Behandlung zu verfolgen. Trat allgemeine Peritonitis ein, so verfällt Patient dem Tode, wenn nicht rasch

genug operirt werden kann. Bleibt die Eiterung dagegen circumscript, so frägt es sich, was mit der Zeit aus dem Eiter wird. Dabei ist es von Wichtigkeit, ob der Abscess intra- oder extraperitoneal gelegen ist. Das letztere ist nur möglich, wenn der Appendix z. T. nicht von Serosa bedeckt ist und die Perforation an dieser Stelle erfolgt, so dass der Eiter sich im retroperitonealen Zellgewebe ausbreiten kann. Eine bis jetzt noch nicht beschriebene Entstehungsart dieser sogen. *Paraappendicitis* zeigt Fall 25: der ganz von Serosa bedeckte Proc. verm. zieht nach hinten, oben und aussen und ist hier nur an seiner Spitze mit dem parietalen Peritoneum verwachsen, das daselbst vorgebuchtet ist. Bei mässigem Zug am Wurmfortsatz riss das Peritoneum an dieser Stelle ein und es entleerte sich stinkender Eiter. Der Abscess war auch von aussen gut zu diagnosticiren gewesen, indem die Gegend über dem hintern Teil der Cristilei etwas vorgewölbt, sehr druckempfindlich und fluktuirend war. Der Appendix zeigte an seiner Spitze eine Perforation, die in den Abscess ausmündete. Es ist dieser Fall allerdings kein Beispiel einer reinen Paraappendicitis, indem das Peritoneum an zwei Stellen (viscerales und parietales Blatt) durchbrochen werden musste; doch fand sich im Peritonealraum nirgends Eiter und zudem stimmte diese Lumbalphlegmone in ihrem Verhalten ganz mit demjenigen einer Paraappendicitis überein.

Ist der Eiter einmal in das retroperitoneale, lockere Zellgewebe vorgedrungen, so kann er sich hier nach Belieben seinen Weg aussuchen und unter dem Bild einer Phlegmone grosse Zerstörungen anrichten, indem er gegen Niere und Zwerchfell vordringen und so perinephritische und subphrenische Abscesse bilden kann, die unter Umständen in die Pleurahöhle perforiren; oder der Eiter dringt nach unten gegen den Schenkelkanal vor oder direkt nach hinten; dabei werden, im Gegensatz zu den kalten Abscessen, die nur dem Gesetz der Schwere gehorchen und den Stellen des geringsten Widerstandes folgen, Muskel und Fascien einfach zerstört, bis der Eiter irgendwo die Oberfläche erreicht und nach aussen perforiren kann. Im schlimmsten Falle platzt der Abscess in die Bauchhöhle. Eine solche extraperitoneale Phlegmone kommt spontan nicht zur Ausheilung, da sich nirgends schützende Verwachsungen bilden können.

Liegt der Eiter intraperitoneal, so konnten sich in den meisten Fällen genügend feste Adhæsionen bilden, die den Abscess gegen den Peritonealraum zu abschliessen. Die Lage dieser Abscesse variirt schon wegen der verschiedenen Lage und Länge des Appendix: bald

liegt er an der Aussenseite, bald an der Innenseite des Cœcums, oder er lokalisirt sich vorn, zwischen Blinddarm und vorderer Bauchwand, oder er hat sich an der hintern Wand ausgebildet. Sehr oft ist der Abscess, namentlich wenn er nur klein ist, völlig zwischen die Darmschlingen eingebettet, so dass er das Peritoneum parietale nirgends erreicht. In seltenen Fällen entwickelt er sich im kleinen Becken (Fall 41) oder erscheint, völlig unabhängig vom Cœcum, ganz in der linken Bauchseite. Diese beiden letztern Eventualitäten machen allerdings eine grössere Beweglichkeit und Länge des Appendix notwendig. Einen Fall von Fortkriechen des Eiters auf die Tunica vaginalis des rechten Hodens mit Bildung einer Pyocele beobachteten *Poncet* und *Jaboulais*. So gut wie durch den Leistenring kann sich der Eiter durch den Schenkelkanal entwickeln und als Abscess am Oberschenkel sich präsentiren (Fall 5 und 8).

Nun postulirt ein grosser Teil der Internen, wie bereits erwähnt, für eine jede Appendicitis einen eitrigen Kern und trotzdem stellen sie die Prognose derselben als günstig hin. Was geschieht denn mit dem Eiter? In vielen Fällen soll er resorbirt werden, wenigstens schliessen die Internen dies daraus, dass der Eiter oft in kurzer Zeit durch eine zweite Probepunktion nicht mehr nachweisbar war. (*Sahli, Tavel* und *Lanz, Burkhardt, Renvers, Leyden.*) Doch ist dies jedenfalls selten; denn erstens resorbirt das krankhaft veränderte, mit Fibrinmembranen (die gerade zum Schutze gegen den Eiter gebildet wurden) belegte Peritoneum nur schwer und zweitens ist der vorhandene Eiter anfänglich immer virulent. Solcher Eiter muss vor völliger Resorption vom Organismus sterilisirt werden und dazu ist immer längere Zeit erforderlich. Daher leugnet *Krafft* die Möglichkeit der Resorption eitriger Exsudate ganz und *Kümmel* bezweifelt sie sehr. Die Angaben des raschen Zurückgehens eines durch Probepunktion nachgewiesenen Eiterherdes, sind nach *Sonnenburg* dadurch zu erklären, dass durch die Punktion die Entleerung des Eiters in den Darm erleichtert oder der grösste Teil desselben in die Spritze aspirirt wurde und infolge dessen das entzündliche Ödem der Nachbarschaft zusammengefallen ist. Doch ist in vielen solchen Fällen wahrscheinlich immer noch Eiter da, die Nadelspitze hat einfach den kleiner gewordenen Abscess nicht mehr erreicht. Viel häufiger und auch sicher nachgewiesen ist die Eindickung und völlige Abkapselung des Abscesses, wenigstens wenn er nur einen geringen Umfang hat, analog einem tuberkulösen Herd in den Lungen.

Sahli nimmt auch die Resorption grosser Eiterherde an; jedoch ist dies sehr selten, denn wie man aus der Behandlung der Empyeme weiss, heilt eine pleuritische Eiterung, auch wenn sie ganz primär einsetzt, nie aus, sondern die Entzündung unterhält sich meistens selber: schliesslich bricht der Eiter irgendwo durch, entweder in die Lungen, ins Mediastinum oder nach aussen. Ist ihm dies nicht möglich, so verfallen diese Patienten fast immer einer allgemeinen, amyloiden Degeneration. Und was die Fähigkeit anbelangt, Eiter zu resorbiren, so werden sich Pleura und Peritoneum wohl kaum wesentlich von einander unterscheiden. Wenn die Eiterung längere Zeit bestand, so wird schliesslich die Darmwand arrodirt, der Abscess kann sich in den Darm entleeren und in Spontanheilung übergehen. So angenehm diese Art der Heilung wäre, so ist doch nicht zu vergessen, dass nun eben ein Loch im Darm existirt, durch das der Darminhalt gerade so gut heraus, als der Eiter in den Darm hineingelangen kann. Die Folge davon ist die Bildung eines Kotabscesses. Man half sich zwar lange Zeit mit der Annahme, dass die geschwellte Mucosa sich klappenartig über der Perforation zusammenlege, so dass nur der Weg aus der Abscesshöhle in den Darm offen stände, in der umgekehrten Richtung dagegen geschlossen bleibe. Dass wirklich diese Art Spontanheilung des Abscesses vorkommt, ist bewiesen und auch unter den hiesigen Fällen findet sich eine diesbezügliche Angabe des Arztes, der Eiterabgang im Stuhl konstatierte (Fall 2). Aber ebenso sicher nachgewiesen ist die Bildung von Kotabscessen, so bei Fall 1, 4, S. 34; wo die Perforation des Darmes sass, liess sich nicht entscheiden; nach Angaben anderer Autoren ist das Cœcum gewöhnlich durchbohrt. Diese Prädisposition des Blinddarms erklärt auch die frühere Theorie der Typhlitis perforativa, indem man die Perforation auf die Koprostase zurückführte.

Sahli macht noch auf eine dritte Möglichkeit der Spontanheilung aufmerksam, die sog. Selbstdrainage des Abscesses durch den perforirten Proc. verm.; doch macht *Rotter* geltend, dass der Appendix gewöhnlich fest mit der Abscesswand verklebt ist, so dass der Exsudatdruck ihn komprimirt, oder das Lumen war schon vorher durch Abknickung, Kotsteine etc. verschlossen, so dass die Communikation mit dem Darm illusorisch wird. Die Selbstdrainage ist nur dann möglich, wenn der Proc. verm. z. T. zerstört ist, so dass dann das offene Lumen des Wurmfortsatzes in den Eiterherd ausmündet. Doch erfolgt auch dann nicht immer Selbstdrainage (vergl. Fall 25). — In andern Fällen

kann sich der Eiter direkt nach aussen durch die Bauchdecken einen Weg bahnen, wobei dann allerdings im subcutanen Zellgewebe eine diffuse Phlegmone entsteht, bis schliesslich an einer Stelle die Haut durchbrochen wird (Fall 1). Bei den ziemlich seltenen Fällen der Abscessbildung im kleinen Becken kann der Eiter ins Rectum, in die Blase oder in die Scheide perforiren, wobei es dann zur Bildung von langwierigen Fisteln kommt.

Noch gefährlicher werden für den Patienten die Verhältnisse, wenn der Abscess die V. iliaca erreicht. Dabei entsteht fast immer eine Thrombose dieses Gefässes, die bei septischem Zerfall zu Metastasen führt. Ziemlich selten ist die Arrosion der Vene, bevor sich genügende Thromben gebildet haben. Die Folge davon ist eine lebensgefährliche Blutung. Einen solchen Fall teilt *Fowler* mit, der am 8. Tag nach der Operation einen Patienten durch diesen Zufall verlor.

So gut wie die Vena iliaca kann eine Wurzel des Pfortadersystems erreicht werden. Von hier aus dringt ein septischer Embolus in die Leber, wo er einen Abscess hervorruft. Ein solcher kann, allerdings seltener, auch durch Fortkriechen von retroperitonealem Eiter sich bilden, indem zwischen Peritoneum parietale und Leber Verklebungen eintreten, die dem Eiter den Übertritt ins Leberparenchym gestatten. Ein oberflächlicher Leberabscess kann schliesslich auch in den Pleurasinus oder gar ins Pericard perforiren. Doch braucht zur Complicirung einer Appendicitis mit einem Empyem die Leber nicht die Zwischenstation zu sein, sondern das Empyem kann ganz zu gleicher Zeit entstehen, wie die Appendicitis, indem das infektiöse Agens einfach beide Organe miteinander befällt. Dies beweist deutlich Fall 22, indem hier mit dem Eintritt der Bauchschmerzen auch Stechen auf der rechten Brustseite einsetzte. Ebensogut kann sich im Verlauf einer Appendicitis eine Entzündung in andern Organen geltend machen: so entwickelte sich bei Fall 10 am 10. Tage nach der Operation eine Pleuropneumonie, bei Fall 18 und 34 eine Pleuritis sicca; das erkrankte Organ war in allen Fällen das rechte. Auch *Marchand* gibt an, kurze Zeit nach einer Appendicitisoperation, wobei der Eiter per vaginam entleert wurde, ebenfalls eine rechtsseitige Pleuritis konstatiert zu haben. Bei Fall 28 trat 11 Tage nach der Operation Abends plötzlich Fieber bis auf 39° auf, ohne dass in der nächsten Zeit objektiv eine Ursache zu finden war. 14 Tage später, nachdem die Wunde schon lange geschlossen war, entleerte sich beim Stuhlgang Eiter. Untersuchung per rectum ergab den Uterus durch ein parametritisches

Exsudat fixirt, das offenbar z. T. ins Rectum perforirt war. – Auf eine besondere Art von Peritonitis circumscripta machte *Tuffier* aufmerksam, indem er, ganz ohne anatomisch nachweisbaren Zusammenhang mit dem Cœcum, abgegrenzte Abscesse fand, sog. *Abscès à distance*. *Routier* konstatierte einmal einen solchen Abscess hinter Colon transversum und Magen.

Auch bei Fall 20 wurde 11 Tage nach Entleerung des rechtsseitigen Herdes links von der Blase ein zweiter Abscess gespalten, ohne dass eine Communikation mit dem ersten nachweisbar war. Ebenso nimmt auch *Nélaton* abgekapselte, peritoneale Abscesse an, fern vom primären Herd; sie unterscheiden sich von der allgemeinen Peritonitis dadurch, dass sie ausheilen, letztere dagegen nicht; diagnostisch sind sie zuweilen kaum zu unterscheiden, namentlich wenn zahlreiche Herde da sind. Er hält daher alle Fälle von geheilter Peritonitis diffusa für solche abgekapselte Herde, die vom Appendix her sich bildeten und incidirt wurden.

Wie soll man alle die verschiedenen Befunde bei Appendicitis erklären? Am einfachsten und verständlichsten doch wohl als Metastasen von dem erkrankten Wurmfortsatz aus. Wenn dabei die Pleuritiden, Pneumonien und Empyeme meist auf der rechten Seite auftreten, so liegt der Schluss nahe, die Infektion sei auf dem Lymphwege erfolgt. Was die intraperitonealen Metastasen anbelangt, so ist ihre Entstehungsweise noch etwas dunkel.

Über die Complikation der Appendicitis mit Gravidität waren bis jetzt nur schlechte Erfahrungen bekannt. *Fowler* verlor alle seine 4 Fälle, ebenso *Oppenheimer* den seinigen, indem entweder vor oder nach der Operation Abort eintrat, mit tötlichem Ausgang für die Mutter. Daher kommt *Fowler* zu der wenig tröstlichen Ansicht, dass jede Appendicitis, die während der Schwangerschaft eintritt, unfehlbar Abort mit Exitus lætalis verursache. Dies ist jedoch etwas zu schwarz gesehen; wenigstens kam eine am hiesigen Spital operirte Patientin (Fall 29), die im 5. Monat der Gravidität nach mehreren Anfällen sich der chirurgischen Behandlung unterzog, ganz gut durch, ohne dass sich die geringste Störung im Verlauf der Schwangerschaft geltend machte. Ebenso beschreibt *Le Gendre* einen ähnlichen Fall, bei einer jungen Frau, die im 3. Monat der Schwangerschaft nach mehreren Recidiven mit allem Erfolg operirt wurde.

Hat ein Patient einmal einen Anfall durchgemacht, so kann es dabei bleiben, indem der Krankheitsprocess in Heilung übergeht.

Diese ist sehr oft nur eine scheinbare und trügerische, indem doch durch die Entzündung pathologische Verhältnisse in einer, so wie so schon empfindlichen Gegend gesetzt wurden, die nur selten sich völlig zurückbilden und jederzeit zu einem neuen Anfall Anlass geben können. Die Stränge und Verwachsungen können ein peristaltisches Hindernis absetzen und zu chronischer Obstipation mit all' ihren Beschwerden und Unannehmlichkeiten führen; oder durch die Stränge wird bei der Darmbewegung der kranke Proc. vermif. gezerrt und auf diese beständige Reizung reagirt er mit neuen Attaquen. Infolgedessen treten rasch vorübergehende, oder auch einige Tage anhaltende Schmerzanfälle mit kürzern oder längern Intervallen auf; dazu kommt Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium (Verwechslung mit Ovarie. Wanderniere). Nach solchen Anfällen fühlt sich Patient ganz wohl (*intermittirender Typus* nach *Czerny*) oder er hat auch in der Zwischenzeit beständig zu klagen (*remittirender Typus*). Solche chronische Formen sind trotz der beständigen Recidive nicht lebensgefährlich, alteriren auch das Allgemeinbefinden nicht bedeutend, da sie kein Erbrechen und keinen Durchfall erzeugen; jedoch führen sie den Kranken allmälig zu Hypochondrie und Melancholie, indem sie ihnen jede Lebens- und Arbeitslust nehmen. Bei andern Patienten treten diese leichten, allfallsweise einsetzenden Störungen ganz in den Hintergrund, der Appendix antwortet auf jeden gröbern Insult mit einer Exacerbation der Entzündung, die jedesmal einem regelrechten Anfall von längerer Dauer entspricht. Dies kann so lange gehen, bis einmal eine Perforation eingetreten ist. *Rotter* hält diese für einen ziemlich günstigen Ausgang; denn so lange Kotsteine, Stenosen, Knickungen etc. den Appendix hindern, sich seines Inhaltes zu entledigen, werde es nur selten zu einer Entleerung des Wurmfortsatzes kommen; perforirt dagegen der Inhalt des Proc. vermif., so tritt er in die Bauchhöhle aus; das Peritoneum hat dann Zeit und Gelegenheit, den Eiter zu sterilisiren und zu resorbiren und einen allfällig vorhandenen Kotstein abzukapseln. Unterdessen kann die Mucosa abschwellen und atrophiren. Daher findet man bei den Perforativappendicitiden nur in 20—30 % der Fälle Recidive, bei den nicht perforirten dagegen in 50—55 %.

Bei der grössten Zahl der einmal erkrankten Appendices werden sich infolge der durchgemachten Entzündung, vasculäre und nervöse Störungen geltend machen, auf die *van Cott* aufmerksam macht und die er als Hauptursache des ersten Anfalles hinstellen möchte (siehe

Seite 9). Dass sie letzteres sind, möchte ich bestreiten; dass sie dagegen für die weitern Anfälle eine sehr wichtige Rolle spielen, ist unzweifelhaft. Denn durch die trophischen Schädigungen wird die ohnehin nicht sehr grosse Vitalität des Proc. verm. noch bedeutend geschwächt, so dass er nun noch leichter als früher auf neue Infektionen reagirt. So können Diätfehler oder der unvorsichtige Gebrauch von Abführmitteln die Ursache eines Recidives werden, weil sie ein geschwächtes Organ finden.

Um nun noch kurz auf die Erklärung der wichtigsten Symptome einzugehen, so ist darüber folgendes zu bemerken: Das sicherste Merkmal für den Sitz und die Ausdehnung des krankhaften Processes ist der Nachweis eines fühlbaren Tumors in der Fossa hypogastrica dextra. Ist derselbe nur klein, fingerdick, spindel- oder walzenförmig, wie er einer einfachen chronischen Appendicitis entspricht, so besteht er oft nur aus dem entzündlich infiltrirten und geschwellten Wurmfortsatz: oder es sind noch Verwachsungen mit der Nachbarschaft vorhanden. Ferner trägt zur Vergrösserung des Tumors die seröse Durchtränkung der Umgebung des Proc. verm. bei. Den Hauptbestandteil bei einer grössern Resistenz bildet in den meisten Fällen das vorhandene Exsudat, sei es nun in Form von dicken, fibrinösen Schwarten, zwischen denen sich ein kleiner Abscess findet, oder sei es in Form eines grössern abgesackten Eiterherdes, der dem Untersucher als fluktuirender Tumor imponirt. Deutliche Fluktuation kann allerdings auch bei einem grossen Abscess fehlen, sogar wenn er oberflächlich d. h. nahe an der vordern Bauchwand liegt, wenn sich der Eiter in die Buchten zwischen den verklebten Darmschlingen zurückziehen kann, so dass der komprimirende Finger nur die sich spannenden Därme fühlt. — Dann kann der Tumor durch gestaute Kotmassen in Cœcum und Colon ascendens vergrössert werden. Diese sind die Folgen des gleichzeitig vorhandenen primären Darmkatarrhs oder sind entstanden, indem die Entzündung des Wurmfortsatzes auf den Blinddarm übergegriffen hat, die Muskulatur desselben lähmt und so sekundär eine Stagnation des Darminhaltes erzeugt (*Talamon*). Diese sekundäre Stauung gab früher Anlass zur Annahme einer Stercoraltyphlitis, indem man eben Ursache und Wirkung verwechselte.

Ein weiteres, sehr wichtiges Symptom ist der Schmerz, sowohl der spontane als der Druckschmerz. Letzterer hat die gleiche Ursache, wie bei andern entzündeten Stellen. Warum wir aber bei Appendicitis den Schmerz sehr oft zuerst in der Nabelgegend verspüren, ist schon

schwieriger zu erklären: z. T. ist er irradiirt vom Appendix aus, indem dessen Nervenplexus sehr reichlich Anastomosen mit den Nerven des Dünndarms besitzt: z. T. sind wir vielleicht auch gewohnt, die Bauchschmerzen mit dem Dünndarm zu apercipiren, da sich in ihm am meisten schmerzhafte, katarrhalische Vorgänge abspielen: infolge dessen projiciren wir auch den vom kranken Wurmfortsatz aufs Peritoneum ausgeübten Reiz als Schmerz mehr in die Mitte des Bauches: erst später sind wir wegen des Anhaltens der Schmerzen im Stande, sie richtig zu lokalisiren. Dann darf man aber auch nicht vergessen, dass sehr oft im Beginn einer Appendicitis ein akuter Darmkatarrh vorhanden ist.

Ebenfalls eine Reizerscheinung ist der einen jeden heftigen Anfall begleitende Meteorismus. Als Reflexerscheinung dagegen muss das Erbrechen angesprochen werden. Dass es nicht eine Folge von Darmocclusion ist, geht daraus hervor, dass es meist gleichzeitig mit, oder doch bald nach dem Eintritt der Schmerzen einsetzt und gewöhnlich wieder aufhört, so bald der Magen sich entleert hat. Tritt es später wieder auf, so spricht dies für eine Darmocclusion oder stattgehabte Perforation.

Ein ebenso inkonstantes Symptom wie das Erbrechen, ist das Fieber. Für den Ausgang der Krankheit ist dieses gar nicht entscheidend, indem die Schwere des Falles sehr oft nicht mit der Höhe des Fiebers übereinstimmt. Ein sehr hohes, mit Schüttelfrost einsetzendes Fieber, das das Schlimmste befürchten lässt, kann sehr rasch heruntergehen und der Patient ist in kurzer Zeit wieder munter. Andrerseits kann ein gefährlicher Fall ganz fieberlos verlaufen. Bleibt das Fieber dagegen längere Zeit bestehen und nimmt es einen unregelmässigen, hektischen Charakter an, so spricht dies sehr für vorhandene Eiterung. Auch bei Eintritt einer Perforation macht sich nur in wenigen Fällen ein Schüttelfrost geltend, weil erfahrungsgemäss intraperitoneal gelegene Eiterungen, im Gegensatz zu den an andern Körperteilen gelegenen, meist keinen Schüttelfrost auszulösen im Stande sind. Auf Eiterung kann man auch schliessen, wenn nach Heruntergehen des Fiebers der Puls immer noch frequent, aber doch kräftig bleibt. Nicht Übereinstimmen von Puls und Temperatur, d. h. sehr frequenter, elender Puls bei nur geringem Fieber, deutet im Verlaufe einer Appendicitis fast plötzlich die Tendenz zu einer allgemeinen Peritonitis an. Ist dieser Collapszustand von Anfang an vorhanden, so ist auch die Peritonitis von ihrem Beginn an eine diffuse.

Die bei einer Appendicitis meist plötzlich einsetzenden Schmerzen sind nicht die unmittelbare Folge einer Perforation (sonst müsste man bei einem jeden Fall eine Perforation finden), sondern beruhen auf einer Reizung des Bauchfells, die gleichzeitig, auf dem Reflexwege, ebenfalls zu Erbrechen führt.

Ein ziemlich unsicheres Symptom ist die vermehrte Spannung des rechten Musculus rectus. Einigermassen sicher tritt sie nur dann ein, wenn der Abscess das Peritoneum parietale der vordern Bauchwand erreicht und so reflektorisch eine Contraktur des rechten Rectus erzeugen kann.

In einzelnen Fällen treten auch Blasenstörungen in Form von Dysurie ein; bei dem plötzlichen Einsetzen derselben (Fall 2 und 12) muss man daran denken, dass sie eine Folge der durch die Perforation des Proc. verm. entstandenen Reizung des Bauchfelles seien. Treten sie dagegen erst später und langsam ein, so beruht die Dysurie auf dem Mitergriffensein des Blasenperitoneums (Fall 20 und 41).

Im Anschluss an die Appendicitis möchte ich noch kurz auf die Entzündung des in einem Bruchsacke gelegenen Wurmfortsatzes eingehen; denn dieses Vorkommen ist gar nicht so selten und hat schon mehrfach zu Verwechslung mit eingeklemmten Hernien geführt. Von Bedeutung wird ein solcher diagnostischer Irrtum dann, wenn bei einem im Bruchsack gelegenen Abscess Taxisversuche angestellt werden und der Eiter in die Bauchhöhle gepresst wird. In vielen Fällen ist allerdings die Differentialdiagnose unmöglich, weil bei Incarceration des Appendix sekundäre Knickungen und Torsionen der angrenzenden Darmstücke zu Occlusion führen. Beweisend ist ein Fall von *Brieger*, bei dem trotz Herniotomie und Reposition des Wurmfortsatzes die Incarcerationserscheinungen bestehen blieben. Bei der Sektion zeigte es sich, dass ein Volvulus schuld daran war. Eingehende Studien über Appendicitis im Bruchsack wurden von *Sarfert* und *Fleisch* geliefert.

Als Ursache einer Verlagerung des Appendix in einen Bruchsack nahmen *Rokitansky, Orth* und *Virchow* eine fœtale Peritonitis adhæsiva an, wobei der Wurmfortsatz mit dem noch in der Bauchhöhle liegenden Hoden verklebt und beim spätern Descensus nachgezogen wird. In den meisten Fällen handelt es sich aber um ein abnorm langes oder bewegliches Cœcum, resp. einen langen Wurmfortsatz. Er kann auch bei geschlossenem Processus vaginalis aus irgend einem Grunde (frühere Entzündung etc.) mit dem Peritoneum an dieser Stelle verwachsen sein, die dann allmälig, wie bei einer gewöhnlichen

Hernie, durch den intraabdominalen Druck vorgedrängt wird. Erkrankt der Proc. vermif. schon in seiner normalen Stellung leicht, so thut er es in einer pathologischen Lage noch viel eher. Unter Umständen kann auch ohne vorhergegangene Appendicitis der Proc. vermif. gangränös werden, als direkte Folge einer Einklemmung. Die Prognose dieser Erkrankungen ist in den meisten Fällen schlecht, wenn nicht beizeiten Operation erfolgt.

Auch unter den hiesigen Fällen finden sich zwei diesbezügliche Beobachtungen: Bei Fall 7 handelt es sich um ein $^3/_4$ Jahre altes Kind. Bei Eröffnung des Bruchsackes findet sich in ihm etwas trübes Bruchwasser, eine Dünndarmschlinge und der 7 cm lange Appendix, der 1 cm oberhalb seines freien Endes mit der Wand fest verwachsen war. Die Insertionsstelle am Cœcum lag unmittelbar über der Bruchpforte. In diesem Fall scheint es sich also um eine congenitale Verwachsung des Wurmfortsatzes im Sinne der Theorie Virchows zu handeln. Bei Fall 31 war der 38jährige Patient mit der Diagnose: Hernia incarcerata geschickt worden, nachdem 3 Stunden lang vergeblich Taxisversuche gemacht worden waren. Stuhl und Winde gingen immer ab. Bei der Operation fand sich am innern Leistenring ein Teil des Cœcums mit dem Proc. verm. der an seinem Ende eine durch feine Fibrinmembranen geschlossene Perforation aufwies und an seiner untern Hälfte durch alte Stränge der Innenseite des Bruchsackhalses adhærirte. Keine Trübung des spärlich vorhandenen Bruchwassers.

Benennung.

Was die Einteilung der Erkrankungsformen des Appendix anbetrifft, so kann man sich dabei entweder auf einen mehr pathalogisch-anatomischen oder einen mehr klinischen Standpunkt stellen. Im ersten Fall ist zur genauen Klassifizierung in der Mehrzahl der Fälle eine mikroskopische Untersuchung nötig, im zweiten Falle sind mehr die Symptome ausschlaggebend. Der Hauptvertreter der ersten Richtung ist *Fowler;* er unterscheidet 4 Phasen:

1) Endoappendicitis: Entzündung der Mucosa.
2) Parietale Appendicitis: zu der erstern gesellt sich noch ein interstitieller Entzündungsprocess, analog der Metritis.
3) Periappendicitis: der Process greift auch aufs Peritoneum des Proc. verm. über.
4) Paraappendicitis: Bildung grösserer intra- oder extraperitonealer Veränderungen.

Dabei, sagt *Fowler*, muss man immer im Auge behalten, dass diese Phasen unbemerkt ineinander übergehen können oder die eine oder andere gänzlich ausfallen kann.

So instruktiv diese Einteilung für die allmälige Bildung einer Appendicitis ist, so ist sie doch nicht gerade vorteilhaft, indem über die Art der Erkrankung gar kein Aufschluss geboten wird; wir wissen nicht, ob der betreffende Fall im akuten oder recidivirenden, im einfach katarrhalischen oder im eitrigen Stadium sich präsentirte.

Fowler gegenüber schlug *Hawkins* folgende 3 Arten vor:

1) Katarrhalische Form.
2) Ulcerative „
3) Infektiöse „

Dazu ist zu bemerken, dass auch die beiden ersten Formen infektiöser Natur sind, so dass dieser Vorschlag auch nicht gut aufrecht zu erhalten ist. Dagegen stellt *Sonnenburg* folgende Normen auf:

I. Appendicitis simplex catarrhalis.
   1) akute, chronische, oblitterirende Form.
   2) Eitrige Form (Empyem).
II. Appendicitis perforativa suppurativa.
   1) mit Periappendicitis.
   2) mit allgemeiner eitriger Peritonitis.
III. Appendicitis gangrænosa.
   1) mit septischer Peritonitis, ohne Perforation.
   2) mit Peritonitis (diffus oder lokal) im Anschluss an Perforation.

Kümmel hält die Einteilung in Appendicitis simplex und perforativa nicht für praktisch, indem er darauf hinweist, dass bei eitriger Entzündung der Wurmfortsatz nicht perforirt zu sein braucht; er will daher vom klinischen Standpunkt aus 3 Gruppen unterscheiden:

1) leichte,
2) mittelschwere,
3) schwere Fälle.

Die Erstern können intern behandelt werden; bei den Zweiten ist die Operation angezeigt, wenn nach einigen Tagen die Symptome nicht nachlassen; die schweren Fälle sollen immer operirt werden, wenn überhaupt noch Aussichten auf Rettung vorhanden sind.

So einfach diese Einteilung ist, so darf man doch nicht vergessen, dass eine Appendicitis unter dem Bilde einer leichten Form einsetzen kann, um auf einmal sich von ihrer gefährlichsten Seite zu zeigen;

umgekehrt kann auch eine leichte Form mit stürmischen Symptomen (bei hoher Reaktionsfähigkeit des Patienten) einsetzen, um in einigen Tagen rasch zurückzugehen.

Gestützt auf die hiesigen Fälle möchte ich, in Anlehnung an *Sonnenburg,* folgende Formen vorschlagen:

I. Appendicitis catarrhalis simplex.
   1) acuta.
   2) chronica (oblitterirend, mit Ampullen etc.).

II. Appendicitis purulenta.
   1) ohne Perforation (Empyem)
   2) mit „
      a. mit Peritonitis circumscripta.
      b. „ „ diffusa.

III. Appendicitis gangrænosa.
   mit Ausgang in septische Peritonitis.

Sämtliche Formen von I und II führen mindestens zu adhæsiver Entzündung des Peritoneums. Dass wir nicht die Perforation als einen Hauptunterschied anführen können, beweisen die Fälle 16, 17, 32, bei denen die Perforation keine Eiterung erzeugt hatte. Es kann schliesslich auch ein Ulcus catarrhale die Serosa penetriren, ohne wesentliche Symptome zu machen, vorausgesetzt, dass nur wenig virulenter Inhalt im Lumen ist, so dass eine einfache fibrinöse Auflagerung den Eintritt einer eitrigen Reaktion seitens des Bauchfells verhindern kann. Ferner ist zu bemerken, dass auch diese aufgestellten Typen keine abgeschlossenen Formen darstellen, sondern dass leicht ein Übergang von der einen in die andere möglich ist: so geht die Appendicitis catarrhalis chron. doch einmal in eine eitrige Form über, wenn nicht vorher ein operativer Eingriff erfolgt.

Auf die verschiedenen Formen der Appendicitis verteilen sich die hiesigen Fälle folgendermassen:

Appendicitis catarrhalis acuta:	2
„ „ chron.:	12
„ purulenta: .	25
„ gangrænosa: .	1
	49

Ein Fall wurde nur intern behandelt, da die Operation verweigert wurde; in einem zweiten Fall handelte es sich um eine kongenitale Hernie, bei der auch der mit dem Proc. vaginalis verwachsene Appendix sich vorfand.

Von der eitrigen Form aus bildete sich
18 mal Peritonitis suppur. circumscripta.
2 „ „ „ universalis.
2 „ ein retroperitonealer Abscess.
6 mal führte die Appendicitis zum tötlichen Ausgang und zwar
2 mal wegen Peritonitis diffusa (Fall 18 und 19)
1 mal wegen Darmverschluss (Fall 6) durch eine quer über das Ende des Ileums wegziehende Bride. Bei Fall 4 scheint es sich um eine Peritonitis circumscripta zu handeln, wobei infolge der Adhæsionen ebenfalls Occlusion des Darmes mit nachfolgender Darmgangræn eintrat. Bei Fall 34 trugen die Peritonitis fibrinosa, Pleuritis sicca und Pneumonia lobularis bei dem 9 Monate alten Kind mindestens ebensoviel zu dem tötlichen Ausgange bei als der Kotabscess. Ebenso war auch in Fall 22, bei dem es durch partielle, ringförmige Gangræn des Appendix zu einer Peritonitis circumscripta mit Perforation ins Cœcum gekommen war, das gleichzeitig bestehende Empyem ein wesentlicher Faktor am Exitus lætalis.

In den 5 ersten Fällen war der Appendix perforirt.

Prognose.

Nach den Angaben der Internen ist die Prognose der rationell behandelten Appendicitis im Allgemeinen eine sehr günstige, indem sie aus ihren Statistiken herausgefunden haben, dass die chirurgische Behandlung bedeutend schlechtere Resultate liefert. So ergab die von *Sahli* veranstaltete Enquête folgende Zahlen.

Von den 7213 Fällen
wurden operirt 473; davon † 21 %; heilten 79 %
„ nicht „ 6740; „ † 9 %; „ 91 %.

Rotter sammelte in 4 Jahren 213 Fälle von Appendicitis. Als Peritonitis circumscripta wurden aufgenommen 192; davon heilten bei rein interner Behandlung 156 (82 %); von den übrigen 36 wurden 33 operirt (mit 2 Todesfällen), 3 starben inoperirt auf der internen Abteilung; von den 192 Fällen wurden nur 20 († 1) von Anfang an der chirurgischen Abteilung überwiesen; von den 172 intern Behandelten starben 3 auf ihrer Abteilung; unter den restirenden 169 musste 13 mal wegen eingetretener allgemeiner Peritonitis nachträglich noch operirt werden. — 21 Fälle kamen mit diffuser Peritonitis. Trotz der Operation starben davon 14, weil sie in zu schlechtem Zustande kamen.

Die Gesamtmortalität der Rotter'schen Fälle beträgt daher 8,9; die Mortalität der von Sahli gesammelten Fälle 9,5; während bei Sahli aber nur in 6,5 % der Fälle operirt wurde, erfolgte dies bei Rotter in 25 %.

Eine noch grössere Mortalität weisen die von *Schuchardt* aus dem städtischen Krankenhause zu Stettin publicirten (chirurg. und intern) Fälle, nämlich 15 %. Auch hier überwiegt der Prozentsatz der nach der Operation Gestorbenen den der intern Behandelten (19 : 10).

Auch die hiesigen Fälle liefern ungünstigere Zahlen, indem wir von 42 Fällen 6 durch den Tod verloren, d. h. 14,5 %.

Berücksichtigt man nur die Fälle, die nicht mit einer diffusen Peritonitis oder in extremis dem Chirurgen übergeben werden, so stellt sich das Ergebnis bedeutend günstiger; dann geben die Fälle Rotters nur noch 2,6 % Todesfälle, die hiesigen noch 5 %. — Dass sämtliche Statistiken von chirurgisch behandelten Fällen denen gegenüber, die einer rein internen Therapie unterworfen wurden, schlechtere Ergebnisse liefern, ist leicht begreiflich. Denn viele leichte Fälle von Appendicitiden heilen auch bei interner Behandlung ganz gut; der Chirurg bekommt gewöhnlich nur die an und für sich schon schwerer verlaufenden Fälle oder muss wieder gut zu machen suchen, was durch eine unvorsichtig durchgeführte Opiumtherapie verdorben wurde. Denn wie mancher Fall von Peritonitis diffusa hätte gerettet werden können, wenn er beizeiten sich einer radikalen Therapie unterzogen hätte! Seitdem die chirurgische Behandlung an Boden gewonnen hat, nehmen auch die unglücklichen Ausgänge an Zahl immer mehr ab; so starben in den Jahren 1888, 1889, 1890 laut eidg. statistischem Bureau an diffuser akuter Peritonitis (diejenigen nach Ulcus rotundum, Traumen, Gastritis phlegmonosa, Cholelithiasis, Leberabscess etc. abgerechnet) 385, 340 und 253 Personen. Je mehr daher Ärzte und Publikum die Zweckmässigkeit einer rechtzeitig eingeleiteten chirurgischen Behandlung einsehen, desto günstiger wird auch die Prognose der Appendicitis werden. Wenn *Rotter* glaubt, man werde trotz aller Massnahmen die Mortalität der Appendicitis auch in Spitälern nie unter 7 % herabdrücken können, so dürfte er doch etwas zu hoch gegriffen haben. Ganz zum Verschwinden wird man allerdings die ungünstigen Prozentzahlen nie bringen können, da eben Fälle vorkommen, deren Verlauf so rapid ist, dass keine Therapie mehr etwas nützt.

Recidive: Das einmalige glückliche Überstehen einer Appendicitis beweist noch lange nicht, dass der Patient nun für immer geschützt

sei; zu jeder Zeit kann ein Recidiv einsetzen. *Sahli* fand 20,8 % der Fälle mit, 79,2 % ohne Rückfall. *Sonnenburg* hatte bei 64 Fällen sogar 23 mal, d. h. in 35,9 %. Recidive. *Rotter* fasst seine Erfahrungen über diese Rückfälle folgendermassen zusammen: „Recidive treten in 21—27 % der Fälle auf, meist nur in einem zweiten Anfall, selten in mehrern. Sie kommen auch am häufigsten im ersten Jahr nach dem ersten Anfall vor, nehmen im zweiten Jahr schnell ab und treten dann nur noch selten auf. Die Autopsien der recidivirenden Perityphlitis haben ergeben, dass in der Hälfte dieser Fälle nicht perforirte Appendices vorliegen".

Gehen wir nun etwas näher auf unsere Fälle ein: Von den 42 Fällen sind 14 ohne, 28, d. h. 69,0 % mit Rückfällen. Von diesen 28 Fällen weisen die meisten mehr als 2 Recidive auf. Die Summe der Attaquen sämtlicher Fälle beträgt 106, so dass also im Mittel auf einen Patienten 2,5 Anfälle kommen. Auf die 28 Fälle verteilen sich die Recidive wie folgt:

5	Fälle	weisen	1	Recidiv	auf
13	„	„	2	Recidive	auf
6	„	„	3	„	„
2	„	„	4	„	„
2	„	„	5	„	„

Diese Zahlen stimmen also nicht mit den Angaben Rotters überein. Von diesen Fällen trat das erste Recidiv ein

im gleichen Jahre		wie	der	1.	Anfall	15 mal
1	Jahr	nach	dem	1.	„	8 „
2	Jahre	„	„	1.	„	2 „
3	„	„	„	1.	„	1 „
4	„	„	„	1.	„	1 „
5	„	„	„	1.	„	1 „
						28

Diese Zusammenstellung stimmt mit den Angaben Rotters überein; die Recidive treten um so seltener ein, je mehr freie Jahre dem ersten Anfall folgen. Allerdings ist dies ja nur eine kleine Statistik, aber sie bietet vielleicht gerade so viel Auffallendes wie manche grössere. Dass diese Häufung der Recidive etwas Zufälliges sei, glaube ich nicht, sie lässt sich ganz gut mit der Annahme einer Endemie erklären. Ich werde darauf noch zurückkommen.

Was das Verhalten des Wurmfortsatzes anbelangt, so erwies er sich 15 mal perforirt, 6 mal nicht; in 7 Fällen fehlen nähere Angaben

oder musste der Proc. verm. in den Adhæsionen belassen werden. Auch dieses Ergebnis spricht dafür, dass die Recidive schliesslich doch zur Perforation führen.

Bei den 14 Fällen mit bloss 1 Attaque war der Appendix 6 mal perforirt, 3 mal nicht; in 4 Krankengeschichten fehlen nähere Angaben, 1 Fall war intern behandelt. Im Ganzen finden sich also unter den 42 Fällen sichere Angaben über 21 Perforationen gegenüber 9 nicht perforirten Wurmfortsätzen. *Sonnenburg* fand bei 130 Operirten nur 17 mal, *Rotter* bei 33 nur 7 mal keine Perforation, während *Kümmel* bei 55 Fällen auf 27, *Lennander* bei 15 Recidiven sogar auf 13 nicht perforirte Appendices kam.

Bei den 41 operirten Fällen fand sich 23 mal ein intra- oder extraperitonealer Eiterherd; dabei überwiegen die recidivirenden Fälle nur um ein geringes die akuten. Es wurde nämlich bei erstern 16 mal Eiter nachgewiesen, 12 mal nicht; bei den akuten war in 10 Fällen ein eitriges Exsudat da, nur in 3 fehlte dasselbe.

Je mehr statistisches Material gesammelt wird, desto deutlicher geht daraus hervor, dass man eine Perforation des Appendix nie sicher wird voraussagen können. Doch ist dies von untergeordneter Bedeutung; denn für die Therapie ist es gleichgültig, ob eine abgesackte Peritonitis mit oder ohne Perforation zu Stande gekommen sei.

Spontanheilungen: Die Ansicht vieler Internen ist die, dass die einleitenden, oft nur ganz undeutlich vorhandenen Symptome das Zeichen einer Schleimhautulceration sind; der eigentliche Anfall ist die Perforation; daher geben sie Opium, um der drohenden Peritonitis entgegenzuarbeiten. Sie nehmen ferner an, dass der gutartige Verlauf einzig einer rationellen Therapie (Opium, Diät und Bettlage) zu verdanken sei und stellen daher einer frühzeitig und richtig behandelten Appendicitis eine gute Prognose, trotzdem sie eine Perforation annehmen.

Nun fehlt aber oft eine Perforation des Appendix, ebenso auch jede Spur von Eiterung im oder um den Proc verm. herum; ferner darf man nicht ohne weiteres den Befund bei Operationen auf alle Fälle von Appendicitis übertragen, indem im Allgemeinen nur die schwerern Fälle der chirurgischen Behandlung unterstellt werden. Sehr viele leichte Erkrankungen des Wurmfortsatzes haben sicher nur einen Catarrh der Schleimhaut als Grundlage. Solche Fälle sind natürlich der internen Behandlung ganz gut zugänglich, indem bei Ruhigstellung des Darmes die erkrankte Partie sich erholen kann.

Ob aber am guten Ausgang einzig und allein Opium und Diät schuld sind, ist eine etwas kitzlige Frage, namentlich wenn man die Bestrebung der Amerikaner, jede Appendicitis mit Laxantien zu behandeln, berücksichtigt, die ebenso gute Resultate wie die Opiumtherapie liefert.

Nun sind diese leichten Anfälle zum Glück recht häufig und so ist es auch zu erklären, warum die Internen einen so hohen Prozentsatz (80—90 %) von sog. Spontanheilungen verzeichnen können. Wären diese Appendicitiden auch der chirurgischen Behandlung zugänglich gewesen, so würde das Verhältnis der erzielten Heilungserfolge zwischen Chirurgie und innerer Medizin ein ganz anderes werden. Man darf daher die Erfolge der einen Richtung nur dann mit denen der andern vergleichen, wenn man die Schwere der Fälle mitberücksichtigt.

Rotter gibt selbst zu, dass der Prozentsatz der Spontanheilung doch nicht so hoch ist, wie die Internen gewöhnlich ausrechnen, sondern dass, wenn man die nachträglichen Operationen und diffusen Peritonitiden mitrechnet, doch nur ca. 70—75 % der Gesamtheit ausheilen.

Aetiologie.

Im Cœcum und in dem aus ihm hervorgegangenen Wurmfortsatz können sich natürlich alle krankhaften Processe geltend machen, wie im übrigen Darm. Wenn auch die typhösen und tuberkulösen Ulcera im Cœcum relativ häufig vorkommen, so fallen sie hier doch nur insoweit in Betracht, als sie bei ihrem Ausbreiten auch die Einmündungsstelle des Proc. verm. ergreifen und durch dieselbe in den Appendix vordringen können oder bei ihrer Heilung die Abgangsstelle desselben in den Vernarbungsprocess einbeziehen und dadurch zu einer Stenose bis zu vollständigem Verschluss der Mündung des Proc. verm. führen können. Dies erleichtert dann oder verursacht unter Umständen das nachherige Eintreten einer Appendicitis, die aber auch einen vorher ganz normalen Wurmfortsatz aus verschiedenen Gründen befallen kann. Diese Ursachen etwas näher ins Auge zu fassen, wird unsere nächste Aufgabe sein.

Den unklaren Vorstellungen, die man über diese Erkrankung hatte, entsprechend, nahmen die Ärzte früher als Ursache eine Kotstauung den in neuerer Zeit von *Sahli* bestrittenen *boudin stercoral,* an. Diese Anschauung hat sich, mehr oder weniger modificirt, bis in die neueste Zeit hinein erhalten. Derselben machte schon *Bossard* 1869 energisch Opposition, indem er darauf hinwies, dass sich Coprostase

im Colon descendens und Rectum viel häufiger und in grösserer Ausdehnung geltend mache, als im Cœcum, ohne dass es zur Entzündung der Wand komme. Ferner hatte *Bossard* beachtet, dass bei Colotyphus und Tuberkulose des Cœcums nur selten Perityphlitis entstehe und dass überhaupt ulceröse Processe im Colon sehr wenig Tendenz zur Bildung von periproktitischen Abscessen haben.

Nach der Ansicht aller Verteidiger dieser sog. Typhlitis stercoralis sollten die stagnirenden Kotballen den Blinddarm reizen und in einen entzündlichen Zustand versetzen. Wegen der Entzündung aber wird die Wand durchlässiger für die Mikroorganismen, so dass diese einen perityphlitischen Abscess hervorrufen können (*Lendi*). Die Kotstauung sollte zu Stande kommen durch eine abnorme Länge des Cœcums, sitzende Lebensweise; oder das Colon transversum bildet eine bis zur Symphyse reichende Schlinge und erzeugt dadurch Stauung im Cœcum (*Lennander*). In allen Fällen spielte der Umstand eine grosse Rolle, dass im Blinddarm und Colon ascendens die Beförderung des Inhaltes gegen die Schwerkraft erfolge. Nun leiden viele Leute Jahre lang an Obstipation, ohne jemals eine Perityphlitis durchgemacht zu haben. Ferner entleert der Dünndarm seinen Inhalt fast immer in dünner, breiiger Consistenz ins Cœcum; aber wenn auch schon einige Scybala vorgebildet sind, so sind sie doch noch weich und können in keinem Fall zu einer Reizung der Cœcalwand führen. Erst auf seiner Weiterbeförderung wird der Inhalt eingedickt und zu grössern, konsistenten Ballen geformt (*Sahli*). In allen Fällen, die *Lendi* als Typhlitis stercoralis aufgefasst wissen will, ging, wie die Autorin angibt, jedesmal eine mehrtägige Obstipation (mit oder ohne Diätfehler) voran. Aus welchen Ursachen sollte aber auf einmal eine Verstopfung bei einem vorher ganz normalen Darm einsetzen? Die Obstipation gilt doch sonst als Folge eines Darmkatarrhs und nicht als Ursache. Das wird wohl auch bei der Stercoraltyphlitis kaum anders sein; die Stagnation ist das sekundäre, abhängig von einer entzündlichen Alteration der Darmwand. Auch der Fall *Lennanders*, der immer als Zeuge für die Möglichkeit einer Typhlitis stercoralis ins Feld geführt wird, dürfte auf diese Weise zu erklären sein. Der Appendix kann ja schon ab origine fehlen und doch können sich die Symptome einer Perityphlitis entwickeln; denn bei länger dauerndem Dickdarmkatarrh kann sich ganz gut ein Ulcus catarrhale entwickeln, so gut, wie im Appendixrohr selber. Die den Catarrh begleitende Obstipation reizt das Ulcus, das so wie so schon wenig Tendenz zur Heilung hat, und

unterhält dadurch den Process, der dann schliesslich auch zu einer Peritonitis circumscripta führen kann. Die dabei eingetretenen Recidive erklären sich aus einer Steigerung der Entzündung infolge Reinfektion. Dieser Fall von *Lennander* beweist nur, dass die Perityphlitis ausnahmsweise nicht den Appendix, sondern das Cœcum als Ausgangspunkt hatte.

Am auffallendsten aber an der Theorie einer Typhlitis stercoralis ist vor Allem das, dass diese mit Opium behandelt wird. Auf der einen Seite beschuldigt man also die Kotstauung der Erregung einer Typhlitis, auf der andern will man mit Opium, das die Stagnation noch vermehrt, die Krankheit heben. Das spricht nicht gerade sehr für die Aetiologie einer Stercoraltyphlitis.

Neben der Annahme einer Kotstauung spielten die Kotsteine eine wichtige, ætiologische Rolle. Dabei imponirte jede eingedickte Fäkalmasse, wie man sie in jedem Appendix finden kann, als *Calcul,* und so war es denn auch möglich in 60—70 % der Fälle (*Talamon*) Kotsteine nachweisen zu können; in den andern 30—40 % sind sie übersehen worden, indem sie bei Perforation ins kleine Becken herabfielen und dort nicht mehr zu finden waren, oder indem sie wieder ins Cœcum zurückgetrieben oder vom Sekret wieder aufgelöst wurden. Diese Kotsteine entstunden durch Eindickung im Appendix selber (*Lennander*) oder sie finden sich im Darme vorgebildet und wurden durch eine kräftige Contraktion des Cœcalwand in den Proc. vermif. hineingepresst. Wie Kotsteine sollten sich andere Fremdkörper verhalten: Kirsch- und Traubenkerne, Dattelsteine, Fischgräten, Gallensteine, Nadeln etc., die auf irgend eine, nicht recht erklärliche Art in den Proc. verm. hineingeraten sollten. *Bossard* machte selber darauf aufmerksam, dass es ihm fast nie, nicht einmal bei Anwendung grosser Gewalt gelungen sei, einen Kirschkern in den Appendix hineinzupressen. Doch sollte in vivo der Zufall dabei seine Hand im Spiele haben.

Eine traumatische Appendicitis einfach zurückzuweisen, geht jedoch nicht an; es kann sich ja unter Umständen einmal eine Nadel (1 Fall bei *Fowler*) oder ein anderer spitziger Gegenstand in den Processus verirren und daselbst perforiren; aber ebenso gut hätte sich der Fremdkörper an einer andern Stelle des Darmes fangen und die Wand durchbohren können.

Die Wirkung der eingedrungenen Kotsteine etc, stellte man sich so vor: die kleinern Steine reiben sich beim Bestreben des Appendix,

sich des ungewohnten Inhaltes zu entledigen, an der Wand und entfernen so mechanisch das Epithel, so dass ein Ulcus entsteht. Grosse Steine erzeugen durch Druck Gangrän oder durch Kompression der Arterie ringförmige und totale Nekrosen. In andern Fällen schliesst der Stein wie ein Pfropfen das Lumen zu, so dass das Sekret nicht mehr heraus könne. Der Processus sollte dann Anstrengungen machen, diesen Widerstand zu beseitigen, wobei krampfhafte Schmerzen ausgelöst wurden; ist das Bestreben von Erfolg begleitet, so ist der Anfall vorbei. (Colica appendicularis).

So lange der Appendix sich noch normal kontrahiren kann, ist er auch im Stande, die eingedrungenen Fäkalmassen wieder zu entfernen. Diese Kontraktionsfähigkeit sollte durch Adhæsionen oder Narben nach typhösen oder dysenterischen Geschwüren an der Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes oder im Lumen selber, oder durch Erschlaffung der Wand, infolge Darmkatarrh verloren gehen, wobei Muskulatur und Mucosa hyperämisch und serös infiltrirt würden (*Bossard*). Die eingedrungenen Fäkalien bleiben daher liegen und werden allmälig eingedickt. Dieser Fremdkörper reizt die Schleimhaut um so mehr, je fester er wird und führt dadurch zu einer entzündlich gesteigerten Schleimsekretion oder sogar zu Eiterbildung.

Da man aber bei Laparatomien und Sektionen auch bei Leuten, die nie an Appendicitis gelitten hatten, oft Inhalt im Wurmfortsatz fand, ohne dass die geringste Spur von Entzündung nachzuweisen war, und weil bei genauerer Beobachtung viel weniger Fremdkörper und Kotsteine bei Operationen infolge Appendicitis zu finden waren, als der Theorie entsprachen, so traten allmälig Bedenken gegen diese Aetiologie auf. Besonders musste auffallen, dass die Steine oft nicht an der Ulcerations- oder Perforationsstelle sassen, sondern ober- und unterhalb derselben. Ein in seiner Art bis jetzt einzig dastehendes Beispiel von relativ geringer Schädlichkeit eines Fremdkörpers ist der Fall von *Fowler*, bei dem die ganze Serosa und Muscularis durch Nekrose zu Grunde gegangen war, während der Sack der Mucosa noch nirgends eine Perforation zeigte, obwohl in der Mitte ein Kotstein lag. So gewann nach und nach die Ansicht die Oberhand, dass die Kotsteine nicht das Primäre an der Erkrankung seien, sondern eher etwas Zufälliges.

Schon 1855 hatte *Posthuma* die Entzündung des Cœcums und des Wurmfortsatzes auf infektiöse Einflüsse zurückzuführen gesucht; aber erst der neuesten Zeit blieb es vorbehalten, die bisher geltenden

Ansichten umzustossen. So nimmt man jetzt allgemein den Appendix als Ausgangspunkt der Perityphlitis an. Schon der Bau des Kotsteines macht seine sekundäre Bildung sicher, da er concentrische Schichtung zeigt: dies wäre, wie *Finkelstein* als Erster hervorhob, nicht möglich, wenn die Wand den Stein fest umschlösse. Der Stein muss sich daher in einem schon vorher pathologisch veränderten Raume bilden. Die entzündlich infiltrirte Wand macht wenig Anstrengungen, den Inhalt des Lumens zu entfernen. Dieser ballt sich mit dem vermehrten Schleim zu einem Klumpen zusammen, der sich der Form seiner Umhüllung anpasst. Daher ist die Gestalt des Kotsteines gewöhnlich längsoval wie ein Dattelstein. Ist gleichzeitig noch ein Fremdkörper da (Traubenkern, Haar von einem Zahnbürstchen etc.), so wird dieser natürlich zum Kern des entstehenden „*Calcul*"; die äussern Schichten kommen durch Apposition von Schleim, Eiterkörperchen und desquamirten Epithelien zu Stande. Der wachsende Stein verschlimmert und unterhält den Krankheitsprocess und schafft sich so neues Material zu seiner Vergrösserung.

Iversen nahm schon 1891 an, dass aus irgend einer, vorderhand noch unbekannten Ursache (Kotsteine seien so selten, dass sie als primäre Ursache ganz ausser Betracht fallen) eine Entzündung der Schleimhaut eintrete, die sich als Schwellung der Mucosa und Sekretvermehrung darbietet. Diese Schwellung mache sich an der engsten Stelle, d. h. an der Gerlach'schen Klappe, am stärksten geltend; infolge dessen entsteht eine Stenose mit Retention des veränderten Sekrets, das daher reizend aufs Peritoneum einwirkt und zu Adhæsionen führt. Da in der retinirten Flüssigkeit fast immer septische Stoffe vorhanden sind, so entsteht leicht Eiterung; oder es kommt zur Desquamation von Schleimhautepithel, so dass eine Ulceration resultirt. Je nach dem Inhalt des Lumens kommt es daher zu einer catarrhalischen oder eitrigen Entzündung.

Den Beweis der Unhaltbarkeit der alten Theorien hat *Roux* direkt geliefert, indem er Schweinen einen künstlichen Processus verm. bildete, in den er Fremdkörper einlegte; nur ein einziges mal gelang ihm das Experiment, eine eitrige Appendicitis zu erzielen. Wenn nach einiger Zeit die Tiere getötet wurden, waren die Steine verschwunden, oder wo sie noch vorhanden waren, war die Mucosa intakt. *Roux* sagt daher in seinen: Recherches sur le mécanisme de la perforation de l'appendice vermiforme: „Je crois à peine à des efforts de l'appendice, pour se débarasser de la présence du calcul; en tout cas pas à

la colique appendiculaire de Talamon, qui exigerait une vraie fabrique de calculs stercoraux.“ Er nimmt vielmehr an, der Fremdkörper verhalte sich meist ganz passiv. Die Störung in der venösen und arteriellen Circulation kann intensiv genug sein, um Gangränescenz des Wurmfortsatzes zu erzeugen, auch ohne Fremdkörper. Dieser erleichtert nur die Nekrose oder ruft sie unter Umständen hervor, wenn er in einem krankhaft veränderten Proc. verm. sitzt. Der Kotstein allein genügt aber auch nicht zur Perforation, sondern aus irgend einem Grunde erfolgt eine neue Schwellung der Schleimhaut, die nun mehr oder weniger fest den Stein umschliesst und erst infolge der daherigen Cirkulationsstörung erfolgt Ulceration und Perforation.

Sahli glaubt, alle Perityphlitiden seien durch Infektion vom Darmkanal aus bedingt. Die Verschiedenheit des Verlaufs und Befundes hange von der verschiedenen Virulenz ab: die leichten Formen entsprechen der Stercoraltyphlitis, die heftigern der eigentlichen Appendicitis.

Alle Erfahrungen, die man bis jetzt aus der grossen Zahl von genau studirten Fällen ziehen kann, führen zur Annahme eines organisirten Agens. Zu einer Infektion bietet der Darm die beste Gelegenheit. Allerdings dringt immer eine grosse Zahl von Mikroorganismen mit oder ohne Fäces in den Appendix ein und trotzdem entsteht keine Entzündung. Es muss also immer eine gewisse Prädisposition vorhanden sein oder eine Gelegenheitsursache sich geltend machen, die die Resistenz der Mucosa gegen eingedrungene Bakterien vermindert.

Als prädisponirende Momente werden angegeben: Aktinomykose, tuberkulöse und typhöse Geschwüre im Cœcum, die sich auch im Appendix ausbilden können. Diese Entzündungen sind durch die betreffenden Bacillen erzeugt und kommen für unsern Fall nicht näher in Betracht. Dagegen können die Narben solcher Geschwüre das Eintreten einer Appendicitis erleichtern. So erwähnt auch *Loison* einen Fall von Entzündung des Wurmfortsatzes nach abgelaufenem Typhus. Nun muss man sich die Wirkung dieser Narben so vorstellen, dass infolge der Schrumpfung das Lumen des Proc. verm. an dieser Stelle verengt, oder das Appendixrohr abgeknickt wird. So lange die übrige Mucosa gesund ist, bleibt die Stenose ohne grossen Einfluss. Die Ringmuskulatur hypertrophirt einfach, um den Widerstand zu überwinden. Dagegen wird sich bei einem Schleimhautkatarrh viel eher an dieser engen Stelle eine Störung in der Sekretcirkulation geltend machen, weil infolge Schwellung der Mucosa das Lumen ver-

legt wird. Dann tritt hinter der Stenose eine Retention des keimreichen Sekrets ein. Im Allgemeinen sind jedoch diese Narben nach typhösen Ulcera viel seltener, als man annimmt; weitaus die Mehrzahl dieser Narben sind Residuen von frühern, nicht specifischen (wenn man diesen Ausdruck brauchen darf) Entzündungen. *Ribbert* und mit ihm auch *Fowler* nehmen die Occlusionen und Schrumpfungen des Appendix meistens als Ergebnis einer retrograden Evolution an, der der Proc. verm. immer mehr und mehr verfallen soll. So fand *Ribbert* bei 400 Appendices in 28 % obliterirende Vorgänge — und zwar bei kurzen häufiger als bei langen, die meist ein gutes Lumen haben — die er für physiologische Rückbildung hält und zwar verteilen sich die Fälle auf die einzelnen Lebensjahre folgendermassen:

1—10.	Lebensjahr	4 %;	11—20.	Lebensjahr	11 %
21—30.	„	17 „	31—40.	„	25 „
41—50.	„	27 „	51—60.	„	36 „
61—70.	„	53 „	71—80.	„	58 „

d. h. in der Hälfte der Fälle war die betreffende Person über 60 Jahre alt. Da drängt sich Einem die Frage auf, warum denn im Alter von 15—30 Jahren die meisten Appendicitiden vorkommen und nicht viel später, wo doch die eingetretenen Obliterationen und Schrumpfungen am ehesten Anlass zu Entzündung geben sollten. Dass die Obliterationen bei kurzen Proc. verm. häufiger vorkommen als bei langen, erklärt sich daraus, dass erstere schon von Anfang an ein enges Lumen haben, so dass es viel eher zu Verwachsungen der Wände und totaler Stenose kommen kann.

Im Gegensatz zu *Ribbert* nahm *Senn* als Ursache dieser Veränderungen infektiöse Processe an; ebenso halten *Bierhoff* und *Fitz* die Rückbildungen für Folgen entzündlicher Vorgänge, die sehr oft in ihrer einfachen catarrhalischen Form gar nicht zu diagnosticiren waren. Auch ich möchte mich, gestützt auf die Fälle des Aarauer Spitals, dieser Meinung anschliessen.

Ein Punkt, auf den man schon früh aufmerksam wurde, ist die Prädisposition der Jugend und des männlichen Geschlechtes für die Erkrankung an Appendicitis. So wies schon eine Zusammenstellung *Bambergers* 1853 bei 154 Fällen 80 % der Erkrankungen bei Männern und nur 20 % bei Frauen auf; dem Alter nach fielen 72 % auf 15—30. Jahr. Eine sehr umfangreiche Statistik liefert *Matterstock*: nach ihm participiren die Jahre 10—30 ebenfalls mit 64 %. Ähnliche

Zahlen haben die meisten ältern und neuern Statistiker gefunden. Was meine Fälle anbetrifft, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

Männlich: 30 = 71,4 %. Weiblich: 12 = 28,6 %.

In Bezug aufs Alter:

1—10. Jahr:	4 = 10,3 %;	11—20. Jahr:	18 = 42,8 %
21—30. „	9 = 23,0 „	31—40. „	8 = 19,0 „
41—50. „	1 = 2,6 „	51—60. „	1 = 2,6 „
61—70. „	1 = 2,6 „		

Auf das 2. und 3. Decennium fallen also 65,8 % der Erkrankungen. Zur Erklärung dieser auffallenden Thatsache wurden verschiedene Theorien aufgestellt: die Einen nahmen eine in diesem Alter mangelhafte Entwicklung der Gerlach'schen Klappe an, andere, wieder gerade die zu starke Ausbildung derselben. *Bossard* glaubte, Jugend und männliches Geschlecht seien überhaupt viel mehr Darmaffektionen ausgesetzt, die Männer infolge ihrer socialen Stellung. Im Allgemeinen ist man heute auch noch nicht viel weiter. Zu bemerken ist nur, dass die Jugend auch viel mehr zu Erkrankungen der Tonsillen neigt als das Alter. Nach der Ansicht *van Cott's* soll die kleine Art. appendiculo-ovariana die geringere Disposition der Frau erklären; doch schützt jedenfalls eine Blutzufuhr den Appendix auch nicht vor Infektion, sie macht ihn aber doch resistenter.

Andere prädisponirende Momente liegen in den anatomischen Verhältnissen des Appendix und Cœcums. Bei abnormer Länge des Blinddarms kann auch der Proc. verm. viel eher eine pathologische Lage erhalten; oder der Appendix ist für sich abnorm lang oder durch ein zu kurzes Mesenteriolum ausgezeichnet. Im ersten Fall kann er jede mögliche Lage einnehmen, — bei einer Sektion fand ich den 23 cm langen Wurmfortsatz hinter dem Cœcum umgeschlagen und dem Mesenterialansatz desselben entlang bis unter die Leber verlaufend; — im letzten Fall muss der Appendix geschlängelt verlaufen, so dass es leicht zu Axendrehung kommen kann. In allen Fällen aber ist die Möglichkeit einer Abknickung gegeben, so dass sich Cirkulationsstörungen, namentlich venöse Stase geltend macht. Zugleich staut sich aber in dem abgeknickten Stück das Sekret und es vermehren sich in dem vorzüglichen Nährboden die vorhandenen Bakterien rasch und führen zu Zersetzung des Sekretes. Diese abnormen Produkte reizen natürlich wiederum die Mucosa, so dass sich bei der ohnehin nicht sehr grossen Widerstandskraft des Appendix leicht ein chronisch entzündlicher Zustand mit all' seinen Folgen bilden kann. Der Sekret-

druck vermag bisweilen die Knickung wieder auszugleichen, so dass der krankhafte Inhalt sich entleeren kann (Colica appendicularis); war die Entzündung noch nicht zu weit gediehen, so schwillt die Mucosa ohne weitere Folgen wieder ab; sonst aber kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten Schrumpfungen. Während *Pozzi*, was die Occlusion anbelangt, auch eine blosse Torsion des Proc. verm. für ähnlich wirkend hält, wie eine Entzündung, nimmt *Laveran* immer eine vorhergehende Entzündung an, so dass die Transforation de l'appendice en cavité close nicht die Ursache, sondern die Folge der Entzündung wäre.

Ein weiterer, sehr wichtiger Grund zur Erkrankung des Wurmfortsatzes liegt in dem grossen Reichtum an adenoidem Gewebe. Schon dieses histologische Verhalten macht die Möglichkeit einer leicht eintretenden Infektion sehr wahrscheinlich. Dazu kommt noch, dass ein Darmkatarrh sich auch auf den Appendix ausdehnt, indem das schädliche Agens in sein Lumen eindringt. Ferner ist nicht zu vergessen, dass auch reflektorisch bei einem Dickdarmkatarrh die Appendixdrüsen ihre Thätigkeit vermehren, gerade wie bei einem aus der Continuität des Verdauungstraktus ausgeschalteten Darmstück, das aber noch mit seinem Mesenterium im Zusammenhang steht, die Mucosa dieses ausgeschnittenen Teils zu secerniren beginnt, so bald Mageninhalt in das übrige Darmrohr gelangt. So vermehrt auch bei einer Reizung der Dickdarmschleimhaut die Appendixmucosa ihre Sekretion und wird hyperämisch; dadurch wird sie auch den im Proc. verm. schon vorhandenen Mikroorganismen ein besseres Nährsubstrat bieten und ihre Virulenz steigern. Der Reiz wird noch bedeutend vermehrt, wenn etwa noch fäkulente Stoffe aus dem Darm dazu kommen; denn der Grad der Entzündung hängt von der Virulenz der eingedrungenen Bakterien ab.

Der wichtigste Anlass und die eigentlich primäre Ursache einer Appendicitis liegt daher im Eindringen eines infektiösen Materials. Das Sekret der Mucosa wird von der relativ schwach entwickelten Muskulatur auch nicht so rasch weiter befördert, wie im Colon, so dass Zeit genug für eine reichliche Bakterienentwicklung da ist. Viele der neuern Autoren nehmen an, es müsse jetzt noch eine Stenosirung des Appendix durch Abknickung etc. dazu kommen, damit die Infektion von Erfolg begleitet sei. Diese kann aber auch sonst ganz gleich eintreten, vorausgesetzt, dass eine Bedingung erfüllt ist und diese ist ein vorangehender Darmkatarrh, der ein Material von genügender

Virulenz zu liefern im Stande ist. Blosses Eindringen von Darminhalt, dem ja immer auch Bakterien in Menge beigemischt sind, erzeugt noch keinen Catarrh, wie die zahlreichen Befunde von fäkalem Inhalt des Proc. verm. beweisen. So konnte schon *Bossard* bei allen seinen Fällen eine vorhergehende Affektion des Verdauungstraktus nachweisen. Ebenso nahm *Lennander* eine Enteritis oder Colitis als Ursache an, wobei dann allerdings die Schwellung der Schleimhaut zu einem Verschluss des Lumens an der Gerlachschen Klappe führen und so die geforderte Sekretstauung erzeugen sollte. Nach *Barker* rührt die Appendicitis von einem Catarrh des Cœcums oder Colon ascendens infolge Koprostase her, der sich dann auch auf den Proc. verm. fortsetzt. *Férrier* glaubt, es komme durch anhaltendes Reiten, Erkältung oder Verdauungsstörung zu einer Congestion der Darmmucosa, wodurch das Lumen des Appendix an der engsten Stelle verschlossen werde; infolge der Sekretstauung dringen die Bakterien in die sonst geschlossenen Follikel der Schleimhaut ein und bringen dieselben zur Ulceration. Die Entzündung kann sich dann selbst unterhalten, oder wenn die Ursachen derselben zurückgehen, auch wieder verschwinden.

Nun machen Freunde und Gegner der Infektionstheorie mit Recht darauf aufmerksam, dass doch in vielen Fällen weder Verstopfung noch ihr Gegenteil konstatiert werden konnte, um die Annahme einer Causalnexus zu rechtfertigen. Namentlich mit den Theorien, die eine Stenosirung des Proc. verm. durch die Entzündung fordern, stimmen diese Einwendungen schlecht überein; denn ein Catarrh, der eine so hochgradige Schwellung der Appendixmucosa hervorruft, dass ein fester Verschluss des Lumens zu Stande kommt, sollte sich doch auf irgend eine Art bemerkbar machen.

Was meine Fälle anbelangt, so liess sich 10 mal ein Diätfehler nachweisen (überreichlicher Obstgenuss, Genuss von kaltem Wasser bei starker Erhitzung, hartgesottene Eier, Wurst, Bier); 3 mal wurde einer Erkältung, 1 mal einem überstandenen Ärger die Schuld gegeben.

1 mal war blosse Indigestion vorhanden.
8 „ waren Diarrhœen „
16 „ war Obstipation „
17 „ „ nichts nachweisbar. Doch war hier nur 5 mal ausdrücklich angegeben, dass sich der Stuhlgang normal verhalten habe. Bei den 12 andern Fällen fehlt jede Angabe darüber in den Krankengeschichten, so dass wahrscheinlich bei genauerm Ausfragen der Patienten doch noch irgend welche Störungen nachzuweisen gewesen wären

Wie soll man sich nun diese Fälle erklären? Einmal sind sie doch nicht in so grosser Zahl vorhanden, wie man gewöhnlich angibt; denn bei Vielen sind bei eingehenderm Fragen Symptome von Seite des Stuhlganges nachzuweisen; Mancher gibt auf diesen eben so wenig Acht, dass er kaum im Stande ist, darüber genaue Auskunft zu geben, namentlich wenn es sich um geringere Unregelmässigkeiten handelt, die schon einige Tage vor dem Anfall wieder aufhörten. Im fernern hat man sein Augenmerk auf frühere Anfälle von Bauchschmerzen (Colica appendicularis) zu richten.

Und trotz aller Sorgfalt wird man fast immer bei einer Anzahl von Fällen eben doch nichts Bestimmtes finden können. In diesem Fall wird man kaum fehlgehen, wenn man eine Knickung oder Torsion des Appendix annimmt, die jederzeit und unabhängig von einem Darmkatarrh einsetzen kann. Von dem so abgeschnürten Stück aus kann sich ebenso gut eine Periappendicitis entwickeln, wie wenn eine frische Infektion vom Darme aus stattgefunden hätte, da sich dann noch Cirkulationsstörungen von Anfang geltend machen. Sind aus frühern Zeiten vorübergehende Colikanfälle nachweisbar, so weist dies auf eine verminderte Vitalität des Appendix hin, indem dieser schon auf einen ganz leichten Catarrh mit einem Schmerzanfall reagirt, ohne dass sich der Catarrh deutlich bemerkbar zu machen braucht. Für eine solche Auffassung sprechen die Fälle 16, 24, 36 und 38, die auf leichte Diätfehler mit Colikanfällen antworteten

Am klarsten sind die Fälle, die von Anfang an mit Diarrhœ oder Obstipation einsetzten. Hier sind neben dem Darmkatarrh öfters noch Prodromen vorhanden: Mattigkeit, Unwohlsein bis zu Erbrechen, Fieber, Frösteln etc., wie sie bei jeder Infektionskrankheit sich bemerkbar machen und die unter Umständen die eigentlichen Darmsymptome zu maskiren im Stande sind. — Für den Verlauf der Appendicitis kommt es natürlich sehr viel darauf an, wie kräftige Bakterien den Wurmfortsatz überfallen haben. Bei hochgradiger Virulenz kann in wenig Stunden eine ausgedehnte Nekrose der Wand mit septischer Peritonitis eintreten. Schwierig zu erklären sind die Fälle, bei denen angeblich ohne irgend welche Prodromen plötzlich heftige Schmerzen einsetzen (oft im unmittelbaren Anschluss an eine Anstrengung) und die in 24—48 Stunden zum Tode führen. Man kann sich hier mit der Annahme einer Embolie mit Gangrän des Proc. verm. oder einer auffallenden Toleranz des betreffenden Individuums behelfen, wie es auch ambulante Typhen gibt, die erst bei Perforation eines

Geschwüres oder bei Eintritt von heftigen Darmblutungen sich bewogen fühlen, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen.

Auf der andern Seite kommt es wiederum viel darauf an, ob die Bakterien einen gesunden oder schon einen geschwächten Appendix antreffen. Im letzten Fall bedarf es zur Erzeugung einer Appendicitis einer viel niedrigern Virulenz der Mikroorganismen, als wenn die Bakterien den Kampf mit kräftigen Epithelien aufnehmen müssen. Dies gilt namentlich für die Recidive.

Man kann schon aus der Art der Symptome bis zu einem gewissen Grade auf die Schwere der Erkrankung schliessen, indem die Fälle, die von Anfang an mit Verstopfung verlaufen, für gefährlicher zu halten sind als die, welche mit Durchfall beginnen. Denn zur Lähmung einer Zelle braucht es ein stärkeres Agens als zur blossen Reizung und die Obstipation ist ja gerade der Ausdruck einer Parese der Darmmuskulatur. Es ist folglich bei den Fällen mit primärer Stuhlverhaltung ein virulenteres Material vorhanden als bei denen mit Durchfall. Das beweisen auch meine Fälle mit tötlichem Ausgang: in 5 derselben (4, 6, 10, 22, 34) war von Anfang an der Patient obstipirt; in Fall 18 war keine Anamnese mehr erhältlich. — Wenn erst nach einiger Zeit der Stuhl angehalten wird, so ist dies sekundär, indem das infektiöse Material lange genug im Darm verweilte, um durch anhaltende Wirkung zu ersetzen, was ihm an Kraft abging.

Es ist hier der Ort, um auf die Theorie *van Cott's* etwas näher einzugehen. Er sagt nämlich (Fowler S. 63): „Man kann nicht mit Sicherheit behaupten, dass bei jedem ersten Anfall oder den weitern Anfällen Infektion vorlag. Das ergibt sich schon aus der klinischen Thatsache, dass Fieber und andere Kennzeichen der Infektion nicht immer bestehen." Nach seiner Ansicht beruht die Appendicitis in der überwiegenden Zahl der Fälle nicht auf primärer Infektion, sondern auf primärer trophischer Störung der Appendixwand, sei sie nun nervöser oder vasculärer Natur. Er hat auch in allen ihm von Fowler zur mikroskopischen Untersuchung zugewiesenen Fällen Veränderungen gefunden, entweder als chronisch interstitielle Neuritis oder als End- und Periarteriitis im Appendix selber oder im Mesenteriolum. Diese pathologischen Zustände sollten entweder rein primär entstehen oder im Anschluss an Torsionen und Knickungen sich ausbilden. Die dadurch bedingte trophische Alteration soll nun ein gewisses Areal der Mucosa zur Nekrose bilden. Erst jetzt spielen die Bakterien ihre Rolle, weil das nekrotische Gewebe ihnen keinen Widerstand mehr

leisten kann. *Van Cott* glaubt sogar, dass von Zeit zu Zeit kleine Mucosagebiete nekrobiotisch werden, so dass Infektion eintreten kann; für die weitern Folgen derselben sind dann entscheidend: die Vitalität des Appendix überhaupt und die Virulenz der vorhandenen Parasiten.

So bestechend die *van Cott*'sche Theorie auf den ersten Blick ist, so lassen sich doch verschiedene Gründe dagegen anführen. Erstens ist die Zahl der von ihm untersuchten Fälle nur klein; es müssten daher durch weitere genaue Untersuchungen diese Resultate bestätigt werden. Dass dabei nur Fälle in Betracht kommen können, die möglichst früh zur Operation kamen, d. h. möglichst bald nach Beginn der Erkrankung, nicht erst nach einigen Recidiven, liegt auf der Hand; denn bei letztern wird man immer solche trophische Störungen nachweisen können. Ferner sind die Torsionen und Knickungen des Proc. verm., so willkommen sie auch zur Erklärung der Appendicitis sind, eben doch nicht gerade häufig. Es ist mir wenigstens bis jetzt bei keiner von all den ca. 450 Sektionen, die ich im Verlaufe der zwei letzten Jahre gesehen habe und von denen ich über 150 selbständig ausführte, eine solche pathologische Lagerung des Proc. verm. aufgefallen. Was die vasculären und nervösen Störungen im Appendix anbelangt, so kennen wir nur wenig Analogien bei den übrigen Organen. Die ischämischen Infarkte sind auch in der Milz und Niere nicht so häufig, dass bei der ungemein reichen Gefässverzweigung des Darmes ein öfteres Verschleppen des Embolus in die kleine Art. appendicularis sehr wahrscheinlich wird. Endarteriitische Veränderungen machen sich gewöhnlich nicht schon in einem Alter von 15—30 Jahren geltend, wenn nicht hereditäre oder frühzeitig erworbene Lues dahinter steckt. Die primären neuritischen Veränderungen sind überhaupt noch ein ganz dunkles Gebiet für den heutigen Stand der Wissenschaft. Dass sie vorkommen, ist sicher; aber es drängt sich Einem bei der Theorie *van Cott's* unwillkürlich die Frage auf, warum denn nur die Nerven des Appendix von diesen entzündlichen, interstitiellen Processen befallen werden, während das übrige, so anastomosenreiche Sympathicusgeflecht davon verschont bleiben sollte.

Aus diesen Gründen kann ich nicht recht an eine Theorie im Sinne *van Cott's* glauben, wenn man auch zu ihren Gunsten das von mehrern Autoren (*Quénu, Brun, Routier, Tuffier*) beobachtete familiäre Auftreten der Appendicitis anführen kann, das für eine congenital verminderte Widerstandskraft des Appendix spricht. *Tuffier* nimmt eine Missbildung ab origine an, während *Routier* zum Schlusse kommt: il y a plutôt une affaire de tempérament.

Sahli erklärt diese Fälle durch Diätfehler und unvernünftige Lebensweise, die sich in einzelnen Familien besonders geltend mache.

Doch lassen sich diese Fälle von familiärer Appendicitis auch nach meiner Theorie, die ich bis jetzt schuldig geblieben bin, zwangslos erklären. Ich halte aus all' den bisher angeführten Gründen die Appendicitis ebenfalls für eine Infektionskrankheit. Ich möchte sogar noch weiter gehen, als die bisherigen Autoren. Bei Zusammenstellung meiner Fälle drängte sich mir unwillkürlich der Gedanke auf, die Appendicitis könne unter Umständen nicht nur sporadisch, sondern auch *endemisch* auftreten, ganz analog der Angina, die (nicht mitgerechnet die sekundären Anginen) ebenfalls als Endemie oder sogar als Epidemie einsetzen kann. Weder für die Eine noch für die Andere kennt man bis jetzt einen specifischen Erreger; bei beiden nimmt man als Ursachen die gewöhnlichen Eitererreger an.

Es ist mir nämlich aufgefallen, dass sich Ende 1895 und Anfang 1896 die Appendicitisfälle in merkwürdiger Weise häuften, während früher und später weniger Patienten im Spital Hilfe suchten, obwohl die Landärzte in dieser Zeit fast gar nicht gewechselt hatten. Auf die einzelnen Jahre verteilen sich die Fälle folgendermassen:

1888:	1 Fall;	1889:	3 Fälle
1890:	1 „	1891:	2 „
1892:	— „	1893:	4 „
1894:	4 Fälle;	1895:	3 „
1896:	16 „	1897:	8 „

Alle 42 Fälle zusammen repräsentiren 106 Attaquen. Auf die einzelnen Monate fallen pro

Januar:	17	Februar:	10
März:	6	April:	6
Mai:	6	Juni	9
Juli:	9	August:	6
September:	8	Oktober:	1
November:	7	Dezember:	5
	53		37

In 16 Attaquen war der Monat nicht angegeben. Stellt man die Anfälle dagegen den Jahren entsprechend zusammen, so wird das Verhältnis ganz anders.

Es traten nämlich Attaquen auf im Jahre:

1885	1	1886	2	1887	—
1888	2	1889	6	1890	2
1891	3	1892	3	1893	7
1894	10	1895	24	1896	33
1897	13.				

Es überwiegen also hier die Jahre 1895 mit 24, und 1896 mit 33 Attaquen in ganz auffallender Weise. Sehen wir, wie sich die einzelnen Anfälle dieser 2 Jahre zu den einzelnen Monaten verhalten

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
1895	—	1	1	—	—	2	3	4	2	—	4	2
1896	7	4	3	1	1	3	3	2	2	—	1	3

1895 sind unbestimmt 5, 1896 3 Attaquen.

Von Interesse ist es auch zu erfahren, in welchem Monat die erste und die letzte Attaque eingesetzt hat. Dabei wurden allerdings die Fälle mit bloss einem Anfall doppelt gezählt, was in der folgenden Statistik zu berücksichtigen ist. Es setzte ein die

im Monat	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	unbestimmt
erste Attaque:	3	2	3	3	1	3	4	2	4	1	3	—	6
letzte „	9	6	3	2	2	3	2	2	4	1	2	1	

Aus diesen Zusammenstellungen lässt sich allerdings die Theorie einer endemischen Appendicitis nicht wesentlich stützen, da sich alle Monate ungefähr gleich verhalten. Dagegen lässt sich das Prävaliren der Attaquen in den Jahren 1895 und 96 in diesem Sinne verwerten; hier stehen auch die Monate Januar und Februar 1896 im Vordergrund. Ob dies nun bloss ein zufälliges Ereignis ist, oder in der Natur der Krankheitsform liegt, darüber muss eine in grossem Massstabe angelegte Statistik Auskunft geben.

Für das endemische Auftreten der Appendicitis lässt sich auch das von mehrern Autoren beobachtete familiäre Auftreten derselben verwerten. Allerdings gaben diese Autoren nicht an, ob die Familienmitglieder in längern Intervallen oder ungefähr gleichzeitig miteinander erkrankten. Ist ersteres der Fall, so würde dies eher für die Theorie van Cott's oder für eine Missbildung ab origine sprechen. Ich selber habe unter den hiesigen Fällen zwei Nachbarskinder gefunden (Fall 27 und 28), deren letzte Attaque fast zur gleichen Zeit einsetzte und die beide fast am gleichen Tag ins Spital eintraten. Über eine gemeinsame Infektion der zwei Patienten war allerdings nichts Näheres zu eruiren.

Der Versuch, eine Appendicitis durch eine primäre Infektion zu erklären, macht auch die Annahme einer transformation de l'appendice en cavité close, wie viele französische und deutsche Autoren sie postuliren, überflüssig. Denn die eingedrungenen Mikroorganismen rufen eine Entzündung hervor, die zur Erschlaffung der Muskulatur und daher eher zur Erweiterung des Lumens führt. Ist das Lumen eng, so kann es allerdings durch starke Schwellung der Mucosa ganz aufgehoben werden. Hat ein Proc. verm. einmal eine mittelschwere Entzündung durchgemacht, so kann er nicht mehr als normales Organ angesehen werden; es machen sich bei ihm fast ausnahmslos die von *van Cott* angegebenen trophischen Störungen geltend. Für die Recidive bleibt daher die Theorie dieses Forschers zu vollem Recht bestehen: die mikroskopisch feinen Veränderungen sind jedenfalls sehr viel wichtiger als die deutlich sichtbaren Narben und Stenosen, die rein mechanisch den Eintritt einer neuen Appendicitis erklären sollen.

Bakteriologie.

Welches sind nun aber die eigentlichen Erreger der Appendicitis? Über diesen Punkt ist schon viel gearbeitet worden und werden auch immer noch zahlreiche bakteriologische Untersuchungen angestellt, ohne dass man bis jetzt zu einem völlig sichern Schlusse gekommen wäre. Nach den Angaben der meisten Forscher steht als Haupterreger das *Bakterium coli commune* obenan. So konnte *Hodenpyl* 25 mal bei 27 Fällen von Perityphlitis purulenta diesen Mikroorganismus nachweisen. Auch *Monod* fand den Appendicitiseiter sehr keimreich und konnte in den meisten Fällen das Bakterium c. c. nachweisen, vermittelst Aussaat auf Bouillon, während bei Impfung auf Agar der Eiter scheinbar steril war. So auffallend ist dieser Nachweis des Colibacillus bei Appendicitis nicht, da dieser fast im ganzen Darm gefunden wird und von *Hodenpyl* auch direkt aus dem Proc. verm. gezüchtet wurde. *Tavel* und *Lanz* fanden ebenfalls bei 14 Fällen 10 mal den Bacillus coli Escherii, wenn auch öfters in Begleitung anderer Mikroorganismen. Aus allen Untersuchungen hat sich bis jetzt ergeben, dass im Darm neben den für die Verdauung nützlichen Saprophyten auch noch pathogene Bakterienarten vorkommen, deren wichtigste Gruppen mit dem Sammelnamen des Bakterium coli commune bezeichnet werden. Für gewöhnlich werden sie nur durch die intakte Mucosa am Austritt gehindert, können aber unter Umständen

weit ab von ihrem ursprünglichen Sitze nachgewiesen werden, indem sie auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen vom Darme aus weiter wandern. So findet sich das Bakterium c. c. bei allen möglichen Erkrankungen des Menschen, nicht nur bei Perforationsperitonitis: bei Bauchfellentzündung ohne Darmverletzung, im Bruchwasser incarcerirter Hernien, im Harn bei Nephritis und Cystitis, in bronchopneumonischen Herden, bei periproktitischen Abscessen sowohl wie bei Abscedirungen der Thyreoidea und Leber; bei Meningitis etc. Es ist daher ganz gut möglich, dass in sehr vielen Fällen das Bakterium c. c. auch die Appendicitis hervorzurufen im Stande ist, so bald es durch eine Schädigung der Schleimhaut durch Katarrh in den Stand gesetzt wird, seine pathogenen Eigenschaften zu entfalten.

Bei Untersuchungen von ganz frischem Eiter lassen sich jedoch sehr oft noch andere Mikroorganismen nachweisen, während mit der Zeit und auch bei Plattenkulturen das Bakterium c. c. alles Andere überwuchert. So fanden sich oft noch *Diplococcus intestinalis major und minor* (bei 10 von *Wilson* untersuchten Fällen Fowlers 3 mal, bei den von *Tavel* und *Lanz* geprüften 14 Fällen 8 mal). *Wilson* fand bei den Fowler'schen Fällen einmal den *Bacillus pyogenes fœtidus*, einmal den *Staphylococcus aureus: Tavel* und *Lanz* wiesen ferner bei ihren Untersuchungen 4 mal *Streptococcen*, 1 mal reine *Staphylococcen*, 1 mal *Pneumoniecoccen* nach. Von andern Forschern wurde auch das *Bakterium lactis aërogenes* gefunden. *Achard* und *Broca* untersuchten 20 Fälle von eitriger Appendicitis und fanden 5 mal den Colibacillus allein und 10 mal in Vereinigung mit andern Mikroorganismen, unter denen der *Streptococcus* (6 mal) dominirte; einmal fanden sich auch den *Pneumococcus* im Verein mit dem Bakterium c. c.; 3 mal fehlte letzteres ganz, obwohl in einem Fall eine Perforation des Appendix stattgefunden hatte. *Achard* und *Broca* glauben daher in Übereinstimmung mit *Tavel* und *Lanz*, dass die Familie des *Bakterium coli commune* nicht so gefährlich ist, wie man gewöhnlich annimmt. Im frischen Eiter ist es auch viel spärlicher vorhanden, als die andern Mikroorganismen, während sie auf Kulturen die Andern rasch überwuchert. Il est vraisemblable, que souvent le colibacille n'intervient que d'une façon secondaire; mais il ne tarde pas à prédominer, grâce à sa plus grande vitalité et à l'exubérance de son développement sur les milieux usuels, si bien qu'il donne seul des cultures, lorsqu' on vient à ensemencer le pus.

Schliesslich kann sich bei einem periappendiculären Abscess eben jeder im Darm auch normaler Weise vorkommende Mikroorganismus finden. *Fowler* kommt daher zum Schluss:

1. Bakterium c. c. findet sich konstant im Lumen des Appendix und auch im Exsudat bei der Entzündungen dieses Organs begleitenden Peritonitis.
2. Die regelmässige Gegenwart anderer Bacillen im Exsudat kann durch direkte Untersuchung, aber nur selten mittelst Kulturen festgestellt werden.
3. Perforativperitonitis im Gefolge von Appendicitis ist immer eine Polyinfektion, an welcher das Bakterium c. c. wahrscheinlich den Hauptanteil hat.

Nach der Ansicht von *Murphy* besitzt der *Colibacillus* eine sehr verschiedene Virulenz, bald erzeugt er nur adhäsive Peritonitis, bald wirkt er wie Streptococcen, unter deren Einfluss nur wenig Eiter gebildet wird, das Peritoneum aber rasch seines Endothels beraubt wird, so dass in kurzer Zeit Exitus erfolgt durch Sepsis oder infolge Intoxikation durch Resorption der giftigen Stoffwechselprodukte. Nach *Czerny* erzeugt das *Bakterium c. c.* namentlich die gangränescirenden Entzündungen mit Perforation und septischer Peritonitis. *Strepto-* und *Staphylococcen* machen Abscesse im Appendix oder in seiner Umgebung.

Immerhin wird es aber noch zahlreicher und exakter Studien über das Wesen und die Biologie der Bakterien bedürfen, bis über die Aetiologie absolute Klarheit und Sicherheit herrscht.

Therapie.

Gleich wie sich über die Art und Weise der Entstehung einer Perityphlitis unter den Ärzten ein Streit erhoben hatte, so traten auch schon früh über die Therapie Meinungsverschiedenheiten auf, die sich in mehr oder weniger scharfem Gegensatz bis zum heutigen Tage gehalten haben; noch jetzt stehen sich 3 Ansichten über die Zweckmässigkeit des therapeutischen Eingriffs gegenüber: letzterer besteht entweder in der Behandlung mit Opium, oder in der mit Abführmitteln oder in der Operation. Alle scheinen Berechtigung zu haben; denn jede hat ihre Erfolge aufzuweisen. Das Alter der drei Theorieen ist ungefähr dasselbe. Auch die Anfänge der chirurgischen Behandlung reichen bis ins 18. Jahrhundert zurück, in eine Zeit, zu

der man sich über das Wesen der Entzündungen in der Fossa iliaca d. nichts weniger als klar war. So hält *Richter* 1792 bei eitriger Entzündung im Abdomen die Operation als das alleinige Mittel, das zu sicherer Ausheilung des Processes führt. *Mélier* und *Menière* (1828) hielten bei Bildung eines grössern Tumors die baldige Entleerung des Eiters durch Troicart oder Messer für indicirt, während sie bei Beginn der Erkrankung mehr die abwartende Therapie vorzogen und sich mit örtlichen Blutentziehungen (Blutegel) und Laxantien begnügten. Die chirurgischen Eingriffe waren aber nicht häufig und wegen der damit verbundenen Gefahren ziemlich gefürchtet. Hielt es doch noch im Jahr 1882 *Nussbaum* für möglich, dass durch blossen Lufteintritt in die Bauchhöhle eine allgemeine Peritonitis sich entwickeln könne.

Mit Einführung der Antisepsis nahm die operative Richtung rasch einen grossen Aufschwung und gewann in kurzer Zeit viel an Boden. Seitdem die Antisepsis durch das aseptische Verfahren verdrängt wurde, wird die chirurgische Behandlung immer mehr der internen gleichgestellt oder sogar vorgezogen. Ganz wird das Messer die innerlichen Mittel, namentlich das Opium nie verdrängen dürfen und können, da es immer Fälle gibt, bei denen aus irgend einem Grunde nicht operirt werden kann, seien es äussere Verhältnisse oder sei es, dass der Patient die Zulassung der Operation verweigert.

Während die Chirurgen über das Procedere und die Wahl ihrer Mittel einig sind, hat sich unter den Internen ein lebhafter Streit darüber entwickelt, ob den Abführmitteln oder dem Narcoticis der Vorzug zu geben sei. Die Anhänger der erstern sind hauptsächlich die Amerikaner. Die Opiumtherapie wurde durch den Engländer *Graves* eingeführt, der 1824 zum ersten mal bei Peritonitis durch grosse Opiumdosen einen günstigen Ausgang erzielt hatte. Ihm folgten bald seine Zeitgenossen, namentlich *Griffin* und *Constant;* auch die Franzosen schlossen sich dem Mittel rasch an. Man wollte durch das Opium möglichste Ruhe des Darmes erzielen, um eine Perforation des Cœcums, resp. den Austritt des Darminhaltes zu verhüten.

Trotz aller guten Heilerfolge des Opiums gab es immer eine Anzahl Ärzte, die von dessen Gebrauch abstrahirten und dafür milde Laxantien, Klystiere, Emolientia anwendeten: so *Mélier* und *Menière;* auch der Deutsche *Unger* (1828) hält stuhlerzeugende Mittel für vorteilhafter; desgleichen behandelte *Lesser* jede Art von akuter Darmentzündung mit grossen Calomeldosen. Je mehr die Ansicht sich geltend machte, dass die Typhlitis auf infektiöser Entzündung der

Darmwand beruhe, desto mehr schien auch die Anwendung von leichtern Abführmitteln indicirt; so hielt auch *Bierbaum* Ricinusöl für zuträglich und der Wahlspruch *Duddenhausens* (1869) war: cessante causa cessat morbus; daher Ricinusöl und Calomel.

Die Erfolge dieser Therapie imponierten aber den Anhängern des Opiums wenig, sie drangen immer mehr darauf, dass in jedem Falle von Typhlitis und Perityphlitis das Opium sofort zu seinem Rechte komme. So fasst *Bossard* die Schlüsse, die er aus einem reichen Beobachtungsmaterial gesammelt hatte, in folgenden Satz zusammen: „Es gibt nur eine therapeutische Methode, die rationell ist und zu einem guten Erfolge führt, und wenn die Kranken bei einer andern Therapie gesund wurden, so darf man dreist behaupten, dass sie trotz ärztlicher Behandlung gesund wurden. Diese einzige Methode ist die erschlaffend-beruhigende." Welche Symptome dann gerade vorherrschen, Diarrhœ oder Obstipation, ist gleichgültig; der Kranke bekommt sein Quantum Opium und zwar in 24 Stunden 3—6 Gr. Auch *Lendi* will alle Fälle, mit Ausnahme derjenigen, die plötzlich unter den Symptomen einer Perforationsperitonitis einsetzen, mit Opium und absoluter Ruhe behandelt wissen.

Dieser beruhigenden Therapie wurde, wie bereits erwähnt, in neuester Zeit von englischen und amerikanischen Autoren ganz energisch widersprochen und zwar machen sie mit vollem Recht darauf aufmerksam, dass die Anwendung des Opiums nach der Regel: Darreichung des Opiums, bis der Patient schmerzfrei ist, sehr gefährlich werden kann, indem das Narcoticum den Krankheitszustand maskirt und infolgedessen eine Verschlimmerung des letztern leicht übersehen lässt. Daher hält auch *Fowler* das Opium für contraindicirt, so lange wenigstens nicht die Diagnose ganz sicher gestellt ist; ausser der vorsichtigen Verwendung der salinischen Abführmittel, namentlich das Natrium sulfuricum im Beginne der Krankheit und auch dieses nur bei gutartigem Charakter derselben, hält er jeden Gebrauch von Medikamenten bei Appendicitis strenge für verpönt.

Die Opiumbehandlung hat jedoch viel Bestechendes für sich und trotzdem sie von den Amerikanern so heftig angegriffen wird, so hat sie eben doch durch ihre Erfolge ihre Brauchbarkeit erwiesen. Immerhin ist vor unvorsichtigem Gebrauch zu warnen, namentlich von der Nachahmung von *Schlossmann* und *Schäfer*, die Opium in so ausgiebiger Weise verwendeten, dass der Patient beständig in einem leichten Somnolenzstadium erhalten wird. Welch' unheilvolle Folgen aus einem

solchen Vorgehen resultiren können, ist leicht einzusehen. Daher hat *Heubner* mit vollem Recht gefordert, Opium sei womöglich nicht in Form der inkonstanten Tinktur, sondern nur in ganz genau zu dosirenden Pulvern zu geben.

Die guten Wirkungen des Opiums beruhen offenbar nicht nur auf seinen erschlaffenden Eigenschaften. Die Stillestellung des Darmes könnte ebensogut durch strenge Diät erreicht werden. Es muss sich noch irgend eine andere Wirkung des Opiums geltend machen, sei es, dass es direkt lähmend auch auf die schädlichen Mikroorganismen einwirkt, oder sei es, dass es die vorhandenen Saprophyten schützt und in Stand setzt, die virulenten Bakterien zu überwuchern und in der Entwicklung zu hemmen. Um diese antibakterielle Wirkung des Opiums zu unterstützen, kann man dasselbe mit dem von *Sahli* in die Therapie eingeführten Salol kombiniren, das erst im Darm durch Zerfall in seine Komponenten seine antiseptischen Wirkungen entfaltet.

Zu einer richtig durchgeführten Opiumtherapie gehört ferner eine streng innegehaltene Diät, wenn irgendwie möglich völliger Nahrungsentzug während einiger Tage, und nur im Notfall statt dessen eine flüssige Kost: Molken, Bouillon, Beaftea; dagegen ist Milch wegen ihrer Gährungsfähigkeit zu meiden.

Vor dem Gebrauche des Opiums warnt *Ferrand,* da es zwar die Darmperistaltik und den Schmerz hebe, dagegen den grossen Nachteil besitze, die Sekretion der Mucosa zu vermindern, dadurch zu Koprostasen und infolge dessen zu gefährlichen Fäulnisvorgängen führe. Er schlägt daher statt des Opiums die Belladonna vor, welche die guten Eigenschaften des Opiums ohne dessen Nachteile besitzen soll.

Gegen die Schmerzen und zur Hintanhaltung der Entzündung wird am besten eine Eisblase aufgelegt, dadurch wird die vermehrte Sekretion der Mucosa und die Hyperämie der Gewebe herabgesetzt. Nur wenn Eis nicht vertragen wird, so ist die Wärme anzuwenden und zwar am besten in Form der von *Sahli* empfohlenen japanischen Wärmedosen.

Wenn aber auch mit der conservativen Behandlung unstreitig schöne Resultate erzielt wurden, so liefert die chirurgische bereits ebenso gute; dabei kann zugleich dem Patienten fast mit absoluter Sicherheit garantiert werden, dass er in Zukunft von ähnlichen Attaquen verschont bleiben werde. Bis jetzt sind wenigstens nur eine verschwindend kleine Anzahl von Recidiven chirurgisch behandelter Appendicitiden bekannt geworden und dies sind ohne Zweifel solche

Fälle gewesen, bei denen der Appendix wegen der ausgebildeten Schwarten und Verwachsungen in situ belassen wurde.

Weil früher immer nur die verzweifelten Fälle, d. h. die Perforationsperitonitiden dem Chirurgen überlassen wurden, stellte sich auch der Prozentsatz der Heilungen operativ behandelter Appendicitiden sehr schlecht. Seitdem sich aber die Patienten auch bei günstiger verlaufenden Erkrankungen des Wurmfortsatzes einer Operation unterziehen, stieg die Zahl der Heilungen rasch an, so dass gegenwärtig die Bestrebungen vieler Chirurgen dahin gehen, den Internen die Behandlung der eitrigen Appendicitis ganz zu entziehen. So sagt z. B. *Roux*: „L'incision sera faite au plus tôt, où que ce soit, par qui que ce soit; elle appartient au domaine de la chirurgie courante au même titre que la hérniotomie." Was die Appendicitis simplex anbelangt, so wird sich der praktische Arzt allerdings selten in Stand gesetzt sehen, diese immerhin mit einigen Gefahren verbundene Operation selbständig ausführen zu können; dagegen kann er dem Patienten das Pro et Contra der Operation auseinandersetzen und denselben, wenn es die Verhältnisse irgendwie gestatten, zur Vornahme derselben einem Spital überweisen.

Ob ein Patient als geheilt gelten kann, wenn er bei conservativer Behandlung sich von dem ersten Anfall erholt hat, wird er erst im Laufe der nächsten Jahre erfahren. Wie man Patienten als geheilt bezeichnen kann, bei denen das Exsudat noch als deutliche Resistenz fühlbar ist, ist schwer zu begreifen; diese tragen ihren Krankheitsherd eben weiter mit sich herum und können von einem Tag auf den andern einen neuen Anfall mit dem Leben bezahlen. Wo so schwere Veränderungen, wie an einem kranken Proc. verm. vorgegangen sind, ist die Natur sehr oft nicht im Stande, eine völlige Heilung zu erreichen, während eine mit allen Kautelen der heutigen Technik vorgenommene Operation das Leben des Kranken weniger gefährdet als ein mittelschwerer Anfall von Appendicitis, dessen Folgen eben auch nicht vorauszusehen sind und unter Umständen doch noch einen Eingriff dringend nötig machen, der dann unter viel schwierigern Verhältnissen ausgeführt werden muss.

Sehr schwierig ist oft die Aufstellung der Indikationen, nach denen sich der Operateur punkto Zeit und Art des Eingriffs richten soll. „Zu frühes Operiren kann unnötiges Operiren bedeuten, sagt sehr treffend *Fowler*: doch ist dies allemal besser als zu spätes und darum erfolgloses Operiren." *Worcester* findet, es gebe keinen Fall, bei dem

zu früh operirt wurde, die Fälle sollten daher von Anfang an dem Chirurgen überwiesen werden, wenn auch der für eine Operation günstige Zeitpunkt nach dem Gange der Erkrankung wechselt. Derselben Ansicht ist auch *Talamon*, wobei er jedoch vom Arzt verlangt, dass er sich mehr auf sein chirurgisches Urteil, als auf seine Technik stütze.

Die Zahl der aufgestellten Indikationen variirt ziemlich, je nach der Richtung, der der Vertreter angehört. So fasst *Sahli*, an Hand seiner Statistik und seiner eigenen Erfahrung alle Fälle zusammen, die dem Operateur zu überlassen sind und zwar sind dies:

1. Solche, bei denen nach 3, längstens nach 8 Tagen die Affektion nicht ganz erheblich unter der richtigen Opiumtherapie zurückgeht.
2. Solche, bei denen gleich im Beginn der Erkrankung anhaltendes Fieber oder Schüttelfröste,
3. Wiederauftreten von Fieber und Schmerzen nach anfänglich benignem Verlauf,
4. Nachträgliche Verschwärung des Wurmfortsatzes, selbst wenn spontane Entleerung des Eiters in den Darm etc. stattgefunden hat,
5. Häufung der Recidive, besonders wenn dieselben einen schweren Verlauf aufweisen, zu konstatieren ist.

Lennander (1895) zieht die Grenzen noch etwas weiter, indem er operativ vorgehen will: 1) wenn nach einem Anfall trotz regelrechter medicin. Behandlung längere Zeit eine Resistenz zu fühlen ist, da solche Fälle fast immer recidiviren; 2) wenn bei einem Recidiv der letzte Anfall heftiger war als der vorhergehende. — Ähnlich drücken sich *Damaye* und *Foges* aus. Sie halten es auch für zweckmässig, bei Herniotomien, Laparotomien etc. jedesmal auch den Proc. verm. zu untersuchen und abzutragen, wenn er Veränderungen zeigt.

Kümmel rät bei recidivirender Appendicitis erst dann zur Operation zu schreiten, wenn sich die Anfälle häufen oder dem Patienten den Lebensgenuss stören. Früher dagegen war Kümmel ein eifriger Verfechter der Ansicht, die Behandlung der Appendicitis ganz dem Chirurgen zu überliefern. *Sonnenburg* sagt in seiner Pathologie und Therapie der Perityphlitis: „Recidivirt die Appendicitis simplex häufig und droht sie in eine andere Form überzugehen, so ist damit eine Indikation zur operativen Behandlung, d. h. zur radikalen Entfernung gegeben: handelt es sich aber um eine perforative Appendicitis, so soll operirt werden, so bald die Diagnose gestellt ist, da eine Spontanheilung selten ist.“

Am einfachsten sind die Indikationen für denjenigen, der jede interne Behandlung perhorrescirt und in jedem Fall sofort zum Messer greift. Hierin sind die Amerikaner den Deutschen weit voran, da bei ihnen die Krankheit wegen des hastigen Lebens und Treibens sowie namentlich infolge einer unverständigen Diät viel häufiger und heftiger auftritt. Daher hat sich's *Dunn* (Minneapolis) zur Regel gemacht, schon in den ersten Tagen des ersten Anfalls zu operiren, wenn der Zustand des Patienten noch einen Transport erlaube. Sind schon einige Tage vorbei, so wartet man zu, spaltet nur allfällige örtliche Abscesse. Bei einem Recidiv dagegen soll man womöglich schon am ersten Tag operiren, um Zeit zu gewinnen. Auch *Murphy* will so früh als möglich radikal vorgehen, da keine absolut sichern Anhaltspunkte für die Schwere der Erkrankung vorhanden sind: innerhalb 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung fand er nie eine Perforation des Appendix. Auf eine grosse Zahl von Fällen stützt sich *Fowler*, der ca 200 Appendicitiden operirte: „Fälle, in denen vor Ablauf der ersten 24 Stunden operirt werden muss, sind selten: aber ein Fall, der nach dieser Zeit nicht deutliche Zeichen der Rückbildung trägt, indicirt unbedingt das chirurgische Verfahren. Bekommt der Arzt den Pat. erst am 3—5. Tag nach dem Anfall zu sehen, so erhebt sich häufig die Frage, ob nicht etwa das operative Vorgehen kontraindicirt ist durch die Unmöglichkeit den Appendix zu entfernen, ohne den schützenden Adhæsionswall zu zerstören. Um Richardson's treffendes Wort zu wiederholen, „wir befinden uns manchmal Zuständen gegenüber, bei denen es für Frühoperationen zu spät und für Spätoperationen zu früh ist". In solchen Fällen scheut sich Fowler nicht, einige Adhæsionen und Verklebungen zu zerstören, um den Proc. verm. entfernen zu können. Während *Sonnenburg* es für gleichgültig hält, ob man unmittelbar nach dem Einsetzen der Peritonitis circumscripta zum Messer greift, oder noch einige Tage wartet, bis sich festere Adhæsionen gebildet haben, macht *Rotter* darauf aufmerksam, dass auch von weniger Geübten die Eingriffe gemacht werden müssen, wenn die rigorosen Bedingungen der Frühoperation allgemein acceptirt würden, so dass dann vielfach Unglück damit gestiftet würde. Daher vertritt *Rotter* den Standpunkt, dass während des akuten Anfalls nur dann zu operiren sei, wenn momentane Gefahren zu beseitigen sind.

Bei den Franzosen sind es namentlich *Monod* und *Ricard* (Paris) die in allen Fällen von Appendicitis ein möglichst frühzeitiges Vorgehen für indicirt halten.

Am Aarauer Spital wurde allerdings nie eine Frühoperation ausgeführt, aus dem einfachen Grunde weil die Patienten eben nicht in den ersten Tagen des Anfalls eintraten. Was die eitrige Appendicitis anbelangt, so halte ich möglichst rasches Vorgehen ebenfalls für angezeigt, d. h. so bald der Abscess diagnosticirt ist, soll incidirt werden. Sind aber schon einige Tage verflossen und die Krankheit verläuft als einfache catarrhalische Appendicitis, so kann man ganz gut bis zur Heilung des Processes mit der Opiumtherapie auskommen. Da jedoch die Recidive in ihrem Verlaufe ganz unberechenbar sind, so ist dem Patienten nach Ablauf der ersten oder mindestens der zweiten Attaque dringend die Radikalheilung anzuraten. Diese *Operation à froid*, wie *Roux* sie bezeichnet, hat sehr wenig Gefahren in sich und gibt sehr gute Resultate, da eben nicht mehr in entzündetem Gewebe operirt werden muss. So unterwarfen sich von den 42 Patienten 14 der Operation und zwar die Fälle

17, 38 und 40	nach	2 Attaquen
20, 32, 36, 37, 41, 42	„	3 „
16, 24, 27, 28, 29, 33, 35, 39	„	mehr „

Davon waren die Fälle

17, 20, 32, 37, 40, 41, 42	mit Eiter
16, 24, 27, 28, 29, 33, 35, 36, 38, 39	ohne Eiter
16, 20, 27, 32, 33, 35, 36, 39, 40	mit Perforation
17, 24, 28, 29, 38, 42	ohne „

Fall 16 ergab ein seröses Exsudat, 29 war mit Schwangerschaft komplicirt. In allen Fällen, ausgenommen Fall 37, konnte der Appendix entfernt werden. Heilung trat jedesmal anstandslos ein.

Ist dagegen ein Eiterherd, ein abgekapseltes Exsudat, vorhanden, so sollte man den Process nicht der sog. Spontanheilung überlassen, 1) wegen der Möglichkeit einer sekundären Perforation der Peritonitis circumscripta, 2) um die Heilungsdauer abzukürzen und den Organismus zu schützen, die für ihn schädlichen Toxine aus dem Eiterherd resorbiren zu müssen. Treten keine Komplikationen ein, so erfolgt die Heilung meist in 3 bis 4 Wochen, während die Ausheilung bei konservativer Behandlung 6—12 und mehr Wochen in Anspruch nimmt. Da die Abscesse allerdings gewöhnlich einige Zeit drainirt werden müssen und nachher erst durch Sekundärnaht oder durch Granulirenlassen die Wunde geschlossen wird, so ist dabei Gefahr vorhanden, dass nach einiger Zeit die Narbe sich dehnt und dadurch eine Bauch-

hernie entstehen kann. Doch ist dies wegen der seitlichen Lage der Narbe viel seltener als nach Laparatomien in der Linea alba.

Die am hiesigen Spital übliche Technik ist folgende: Nach gehörigem Reinigen des Operationsfeldes und Abspühlen mit destillirtem Wasser wird einige cm ausserhalb des Rectusrandes durch einen parallel dem Lig. Pouparti verlaufenden Schnitt Haut und Muskulatur bis aufs Peritoneum durchtrennt und dieses vorsichtig auf der Hohlsonde eröffnet. Vorhandener Eiter wird entfernt, die Abscesshöhle mit feuchten Sublimattupfern gereinigt und mit Aq. dest. ausgespühlt. Der Appendix wird nur aufgesucht, wenn keine dicken Schwarten da sind und die vorhandenen Verklebungen ohne Gefahr gelöst werden können. In diesem Falle wird er amputirt, sonst überlässt man ihn seinem Schicksal, da er in den Schwarten ganz oblitterirt oder durch Umwandlung derselben in Bindegewebe gut isolirt wird. In vielen Fällen ist der Wurmfortsatz durch den Eiter schon zerstört, so dass der Organismus Ruhe bekommt, so bald dem Eiter Abfluss verschafft. Die Abscesshöhle wird mit sterilisirter Gaze austamponirt und die Tampons zur Wunde herausgeleitet, so dass allfällig tiefer gelegene Abscesse immer noch sich entleeren können.

Ist dagegen keine eitrige Peritonitis da, so sucht man den Proc. verm. auf; die vorhandenen Adhæsionen und Stränge werden so viel als möglich gelöst, sei es stumpf oder mit Hilfe der Schere. Ist der Wurmfortsatz freigelegt, so wird er an seiner Basis unterbunden und abgetragen, etwa 1 cm unterhalb seiner Mündungsstelle; das Lumen wird mit einem sterilisirten Gazebäuschchen sorgfältig abgetupft und der Stumpf ins Cœcum eingestülpt, worauf die umgebende Cœcalserosa durch 2—3 Knopfnähte über demselben vereinigt wird, so dass der Stumpf ganz von der Peritonealhöhle abgeschlossen ist. Sind durch das Lösen der Adhæsionen grössere Wundflächen entstanden, so werden diese, um eine Neubildung der Verwachsungen zu verhindern, mit der Hohlsonde ins Darmlumen eingestülpt und die Serosa der Nachbarteile über ihnen zur Vereinigung gebracht. Die so erzeugte Verengerung des Lumens ist so gering, dass sie meist gar nicht in Betracht kommt und auch noch bei keinem der so Behandelten nachträglich Erscheinungen gemacht hat. Schluss der Bauchwunde durch 2—3 Etagennähte.

Sind so ausgedehnte Verwachsungen da, dass der Appendix nicht isolirt werden kann, so schlägt *Czerny* vor, ein Stück Cœcalwand mitzunehmen.

Nachbehandlung: Die Frischoperirten erhalten während des 1—2. Tages keine Nahrung, gegen heftigen Durst Eistückchen. Treten heftigere Schmerzen ein, so wird eine Eisblase aufs Abdomen applicirt. Innerlich bekommen die Patienten in mittlern Dosen (10—12 Tropfen) Tinct. opii simpl., per clysma, später per os, während mindestens einer Woche. Vom 2—3. Tage an erhalten die Kranken flüssige Diät, von der man in 8—12 Tagen zur Spitalkost übergeht. Treten keine Komplikationen ein, so können die Operirten gewöhnlich in 3 bis 4 Wochen geheilt entlassen werden.

Fassen wir kurz das Wesentliche zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Eine Typhlitis gibt es nicht.
2. Der als Perityphlitis beschriebene Krankheitsprocess hat, einige sehr seltene Ausnahmen vielleicht abgerechnet, den Appendix als Ausgangspunkt und wird daher treffender als Appendicitis bezeichnet.
3. Kotsteine sind eine Folge, nicht die Ursache dieser Krankheit; dagegen können sie das Eintreten einer Perforation begünstigen.
4. Die Appendicitis hat als Ursache immer eine Infektion vom Darm aus; daher macht sich in sehr vielen Fällen ein vorhergehender Darmkatarrh (Diarrhœ oder Obstipation) geltend, der öfters direkt auf Diätfehler zurückzuführen ist.
5. Wie bei jeder Infektion, können auch bei der Appendicitis Metastasen eintreten.
6. Die Haupterreger sind Staphylo- und Streptococcen; wie sich das Bakterium coli commune verhält, ist noch nicht erwiesen.
7. Die Appendicitis kann epidemisch auftreten.
8. Es hat nicht jede Appendicitis einen eitrigen Kern, namentlich führt sie oft nicht zu einer Peritonitis circumscripta purulenta, sondern nur zu serösen Ausschwitzungen; auch braucht nicht jede Perforation zu einer Eiterung zu führen, wenn nicht vorher ein seröses Exsudat schon vorhanden war.
9. Recidive sind sehr oft die Folgen der durch den ersten Anfall gesetzten regressiven Veränderungen in der Appendixwand und dessen Mesenteriolum.
10. Die einzelnen Anfälle können bei Appendicitis catarrhalis simplex Veränderungen derart (Strikturen, Ampullen etc.) zurücklassen, dass die Zahl der Einschnürungen derjenigen der Attaquen genau entspricht.

11. Spontanheilungen sind oft zweifelhaft. Daher soll bei Nachweis einer Eiteransammlung in der Fossa iliaca dextra sofort, bei einer bloss catarrhalischen Entzündung nach dem ersten, oder doch nach dem zweiten Anfall à froid operirt werden.
12. Bei eitriger Peritonitis circumscripta wird der Appendix nur entfernt, wenn er leicht zugänglich ist, so dass nicht zu viele Adhæsionen zerstört werden; sind dagegen nur bindegewebige Verwachsungen da, so wird er isolirt und lege artis entfernt.
13. Wenn keine Indikationen zu sofortigem chirurgischem Vorgehen gegeben sind, so kann die Appendicitis ganz gut mit Opium behandelt werden. Doch soll das Opium nur mit Vorsicht gegeben werden.

Zum Schlusse möchte ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. *Bircher*, für die freundliche Überlassung des Materials und die Anleitung, die er mir bei meiner Arbeit zu Teil werden liess, hiemit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Litteraturverzeichnis.

1. *Achard & Broca:* Bactériologie de 20 cas d'appendicite suppurée. Semaine medic. Nr. 15. 1897.
2. *Bamberger:* Die Entzündungen in der r. Fossa iliaca. Wien, med. Wochenschrift, 1853.
3. *Barker A.:* The Ingleby lectures on appendicitis. Brit. med. Journal, No. 1795 und 1797, 1895.
4. *Bierbaum:* Typhlitis stercoralis. Journal f. Kinderkrankh. XLVIII, 26. 1867.
5. *Bierhoff:* Beiträge zu d. Krankheiten des Proc. vermif. Deutsche Wochenschrift f. klin. Med. XXVII, 1881.
6. *Bossard:* Über die Verschwärung und Durchbohrung des Wurmfortsatzes. I-D. Zürich, 1869.
7. *Brieger:* Die Hernien des Proc. vermif. Archiv f. klin. Chir. Bd. 45. 1893.
8. *Brun:* Bulletins et Mémoires de la Société de Chir. de Paris Tome XXII. W. 1—2, 11 & 12, 1896.
9. *Bryant:* Perforation of the app. vermif.; laparatomy. Boston Med. Surg. Journ. 106, 33, 1887.
10. *Burckhardt von:* Die chir. Behandlung der Perityphlitis. Württ. medic. Correspbl, 1893.
11. *Burne:* Of inflammation, chronic disease and perforative ulceration of the cœcum and of the app. vermif. cœci. Med Chir. Trans XX. 1837 und XXII. 1839.
12. *Clado:* Appendice cœcal: anatomie, embryologie, anatomie comparée; bactériologie. Compt. rend. Soc de biol. 9. S., IV. 133, 1892.
13. *Czerny:* Zur Behandlung d. chron. Entzündung d. Wurmfortsatzes. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 24. Congress. April 1895.
14. *Damaye:* Du traitement chirurgical de l'appendicite à répétition dans l'intervalle des crises. Centralbl. f. Chir., 1885.
15. *Duddenhausen:* Typhlitis stercoralis. I.-D. Berlin, 1869.
16. *Dunn:* Observations on appendicitis with a brief review of 38 consecutive cases. Vergl. Centralbl. f. Chir. pag. 133, 1895.
17. *Dupuytren:* Des absces de la fosse iliaque droite. — Leçons orales de clin. chir. Tome III. Paris, 1833.
18. *Einhorn:* Über die Perforationen des Proc verm. und d. Cœcums. Münch. med. Wochenschrift. 1891.
19. *Ferrand:* Münch. med. Wochenschrift. Jan., 1895.
20. *Février:* 2 Observations de l'appendicite opérées à froid. Mémoires de la Soc. de Chirurgie de Paris. Tome XXI.. No. 11, 1895.
21. *Finkelstein:* s. Sonnenburg, Pathologie und Ther. der Perityphlitis. I Aufl. 1894.

22. *Fitz*: Perforating inflammation of the vermiforme appendix; with special reference to its early diagnosis and treatement. Americ. Journal of the med. sciences No. 184. 1886.
23. *Fleisch*: Perityphlitis im Bruchsack I.-D. Zürich, 1895.
24. *Foges*: Kasuistische Beiträge zur Klinik der Appendicitis simpl.; vergl. Centralbl. f. Chir. No. 13, pag. 379, 1897.
25. *Fowler*: A treatise of appendicitis. II. Aufl. Philadelphia, 1896.
26. *Frank Peter*: De curandis hominum morbis. epithome lib. II, 1792.
27. *Graves S.*: Perforative appendicitis, with report of a case, treated by laparatomy. Med. New. LVII 105, 1890.
28. *Grawitz*: Ein Fall von Perforation e. perityphlit. Abscesses in d. Pleurahöhle, mit eitrigem, kotvermischtem, pleurit. Exsudat. — Berl. klin. Wochenschr. XXVI 712, 1889.
29. *Grisolle*: Histoire des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques. Arch. gén. de méd. Série 3. Tome IV, p. 34. 137, 293, 1839.
30. *Guttmann*: Hydrops des Proc. vermif. — Deutsch. med. Wochenschr. XVII 260, 1891.
31. *Hawkins*: On disease of the vermiforme appendix. London. Vergl. Centralbl. für Chir., 1895.
32. *Hertwig*: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. II. Aufl.
33. *Heubner*: Sitz. Ber. d. med. Gesellsch. zu Leipzig, 21. Juli, 1891.
34. *Hodenbyl*: On the ætiologie of appendicitis. New-York med. Journal, 1893.
35. *Iversen*: Einige Bemerkungen über Appendicitis und deren Behandlung. 1891.
36. *Krafft*: Über die frühzeitige operative Behandlung der durch Perforation des Wurmfortsatzes hervorgeruf. Perityphl. stercoral. Sammlung klin. Vortr. No. 331, 1889.
37. *Kümmel*: Zur Radikalbehandlung der Perityphlitis durch frühzeitige Resektion des Proc. vermif. — Archiv f. klin Chir. XL., 1890.
— Über die verschiedenen Formen der Appendicitis; vergl. Centralbl. f. Chir., pag. 950, 1895.
38. *Laveran*: Archives générales de Médecine. Juni 1896.
39. *Le Gendre*: Appendicite et grossesse; Soc. médicale des Hôpitaux. Séance du 26 Mars, 1897.
40. *Lendi*: Über die Perityphlitis. I.-D. Zürich, 1895.
41. *Lennander*: Über Appendicitis und ihre Komplikationen, vom chir. Standpunkt aus beurteilt. — Volkmanns Sammlung klin. Vortr. N. F. No. 75. 1892.
— Über Appendicitis, nebst e. Bericht über 68 Fälle. Beitr z. klin. Med. und Chir. Heft 9, 1895.
42. *Lesser*: Über d. Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Magens und des Verdauungskanals. Berlin, 1850.
43. *Leyden*: D. med. Wochenschr. pag. 227, 1891.
44. *Loison*: Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique de l'appendicite ulcéro-perforante. — Rev. de chir. XV. No. 1, 1895.
45. *Louyer-Villermay*: Observations pour servir à l'histoire des inflammations de l'appendice du Cœcum. — Arch. gén. de méd. tom. V, 1824.
46. *Marchand*: Appendicite par corps étrangers. — Mém. de la Soc. de chir. de Paris. Tome XXI. No. 6—7. 1895.

47. *Matterstock*: Perityphlitis. — Gerhardts Handbuch d. Kinderkrankh. IV. 2. 1880.
48. *Mélier*: Sur les maladies de l'appendice cœcal. — Journ. gén. del 17. Sept. 1827.
49. *Menière*: Mémoires sur les tumeurs phlegmoneuses, occupant la fosse iliaque droite. Arch. gén. de méd. Bd. 17, 1828.
50. *Mikulicz*: Über Laparatomie bei Magen- und Darmperforation. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. No. 262, 1884.
51. *Monod*: Contribution à l'étude des appendicites: Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. Tome XXI. No 6—7. 1895.
— Examen bactériologique. ibidem. No. 8, 1895.
— 22 cas d'appendicite. Congrès franç. de chir. à Lyon, 1894.
52. *Murphy*: Appendicitis. Med. News 5 Jan. Vergl. Centralbl. f. Chir., 1895.
53. *Nélaton*: Bulletins de la Soc. de Chir. de Paris, Tome XXI, No. 6—7, 1896.
54. *Oppolzer*: Pathol. und Ther. d. Entzündungen des subperitonealen Bindegewebes. Wien. med. Wochenschr. XIII 6, 1863.
55. *Poncet & Jaboulay*: Observations d'appendicites. — Rev. de chir. XII. 947, 1892.
56. *Posthuma*: De intestini cœci eiusque processus vermicularis pathologia. I.-D. Gröningen, 1855.
57. *Pozzi*: Archives générales de Méd. April, 1896.
58. *Puchelt*: Das System der Medizin. II. Teil, II. Bd, pag. 582 ff., 1829.
59. *Quénu*: Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir. de Paris. Tome XXII, No. 1—2 und 3, 11—12. 1896.
60. *Renvers*: Zur Pathologie und Ther. der Perityphlitiden. Deutsche med. Wochenschr. 177, 1891.
61. *Ricard*: Typhlite, Perityphlite, Appendicite. — Gaz. des hôp. LXIV. 145, 1891.
— Congrès de chir. à Lyon. s. Rev. de chir. No. 11, 1894.
62. *Ribbert*: Beitr. zur normalen und patholog. Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Archiv, 1893.
63. *Rotter*: Über Perityphlitis. 1896.
64. *Routier*: Sur la typhlite et l'appendicite. — Bull. et mém. de la Société de chir. de Paris XVI. 630, 1890.
65. *Roux*: Traitement chirur. de la périty phlite suppurée. Revue méd. de la Suisse romande, 1890.
— Revue de la Suisse romande; Januar 1892.
— Périty phlite experimentale; quelques recherches sur le mécanisme de la perforation de l'appendice — Congrès franc. de chir. à Lyon. Oct. 1894, Centralbl. f. Chir. 1895.
66. *Richter*: Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Bd. V. Wien, 1792.
67. *Sahli*: Über das Wesen und die Behandlung der Perityphlitiden. Corr.bl. für Schweizerärzte, 1892.
— Pathol. und Ther der Typhlitiden. — Verhandl d. Congr. f innere Med. zu München, 1895.
68. *Sarfert*: v. Sonnenburg, Path. und Ther. der Perityphl. I. Aufl., 1894.
69. *Schäfer*: Zur Perityphlitis im Kindesalter. — D. med. Wochenschr. No. 14, 1895.
70. *Schede*: Die chir. Behandlung der Perityphlitis. — D. med. Wochenschr. pag. 520. 1892.

71. *Schlossmann*: Die Behandlung der Perityphlitis im Kindesalter. — Münch. med. Wochenschr., No. 41, 1895.
72. *Schnürer*: Über Perforation des Wurmfortsatzes. I.-D. Erlangen, 1854.
73. *Schuchardt*: Über die Behandlung der Perityphlitis. — Verhandlg. der D. Gesellsch für Chir., 24 Congress. April, 1895.
74. *Senn*: Journal of the americ. Med Assoc., 1894.
75. *Sonnenburg*: Pathol und Ther. der Perityphlitis; I. und II Aufl., 1894 und 1895.
76. *Talamon*: Colique appendiculaire. — Méd. mod. I 837, 1889—90.
— Appendicite und Pérityphlite. Paris, 1892.
— De la pathogénie de l'appendicite — Gaz. méd. de Paris, Febr. 1896.
77. *Tavel* und *Lanz*: Üer die Aetiol. der Peritonitis. — Mitteil. aus Klin. und Inst d Schweiz, 1893.
78. *Tuffier*: Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir. de Paris. Tome XXI. No. 6—7, 11 und 12, 1895.
79 *Turner*: Zur Anatomie des Blinddarms und Wurmfortsatzes, mit Bezug auf die Pathologie der Perityphlitis, 1892.
80. *Unger*: Commentatio medico-practica de morbis intestini cœci. Leipzig. 1828.
81. *van Cott*: vergl. Fowler.
82. *Volz*: Verschwärung und Perfor. des Proc. verm. durch Fremdkörper. — Hæsers Archiv. Bd. IV., 1843.
— Die durch Kotsteine bedingte Durchbohrung des Wurmfortsatzes und deren Behandlung mit Opium, 1846.
83. *Worcester*: The treatement of Appendicitis. — Bost med. and surg. journal C. XXVII.. 1892.

Die hiesigen Fälle 1—42 chronologisch geordnet.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	I. Anfall	I. Recid.	II. Recid.	III. Rec.	IV. Rec.	Anamnese (u. Arztbericht)	Klin. Befund	Spitaltherapie	Anatomischer Befund	Verlauf und Ausgang	Bemerkungen
1	R. V.	38	W.	IV. 1888					Plötzl. heftige Koliken, Lokalisation in der r. Bauchseite, 8 Tage lang Erbrechen, Opium. Nach 12 Tag. Incision eines Abscesses in der r. Bauchseite, Entleerung von viel stinkendem Eiter; am folgenden Tag Kotabgang durch d. Wunde. Immer zieml. hohes Fieber.	10. V.: 4 cm lange Incision in der Ileocœcalgegend, aus d. beständig fäkulenter Eiter abfliesst.	12. V. Spaltung des Abscesses in ganzer Länge. Entleerung von viel stinkendem Eiter. Drainage der Abscesshöhle. Später Darmnaht.	Abscesshöhle erstreckt sich 12 cm weit dem Lig. Pouparti entlang gegen die Symphyse. Bauchdecken weithin unterminirt. Kommunikation mit dem Darm nicht nachweisbar. Genauerer Bericht fehlt.	16. V. Spaltung ein. grossen Abscesses unterhalb der Scapula, enthält ebenfalls stinkenden Eiter. Sekretion vorn stark zurückgegangen. 22. V. Incision eines 3. Abscesses 3 Finger breit über dem Nabel. 2. VI. 4. Abscess an der rechten Thoraxwand. 31. VII. geheilt entlassen.	Kotfistel. Abscess.
2	Th. W.	20	M.	1886	1888 Perforat. in d. Darm.	I. 1889			15. I. Distorsio ped. Bettruhe. Allmählig Schmerzen in d. Blasengegend. Dysurie. Seit 20. I. Fieber. Lokalisation der Schmerzen in der Fossa ileocœcalis. Allmählig Auftreibung des Bauches. Stuhlgang zieml. regelmässig.	25. I.: In der Ileocœcalgegend eine 3 cm unterhalb des Nabels beginnende, bis zur Mittellinie und Symphyse reichende Dämpfung. Tumor etwas resistent, druckempfindlich, nicht fluktuirend. Temp. 38,7°.	25. I. Spaltung des Abscesses mit dem Thermokauter. Entleeren von viel stinkendem Eiter. Desinfektion der Höhle; Gummidrain.	Faustgrosse Abscesshöhle, deren Wände von verklebten Därmen gebildet sind. Unter diesem Abscess ein zweiter, durch eine enge Oeffnung mit dem ersten kommunicirend; enthält noch mehr Eiter als der erste. Proc. verm. zerstört.	Täglich Verbandwechsel. 7. II. Plötzl. 39,1° inf. Verhaltung. 13. II. Neues Fieber inf. Angina. Wunde reichl. secernirend, aber schön granulirend. 14. V. geheilt entlassen.	2 übereinander liegende Abscesse.
3	H. H.	19	M.	I. 1889 14 Tage	III. 1889 14 Tage	V. 1889			Vor dem 1. und 3. Anfall starke, einige Tage dauernde Diarrhœ. Behandlung mit Cataplasmen und Salben. Beim 3. Anfall noch Erbrechen, starke Bauchschmerzen. Fossa iliaca d. geschwollen und druckempfindlich.	9. VI. Fossa illiaca d. gerötet, gedämpft, druckempfindlich. Fluktuation deutlich. Mässiges Fieber.	9. VI. Spaltung mit dem Kauter. Entleerung einer grossen Menge Eiter. Spühlen der Höhle mit Carbol. Jodoformgazetampons.	Proc. verm zerstört. Näherer Bericht fehlt.	Wunde nicht eiternd, kein Fieber. 23. VI. Sekundärnaht. Wundverlauf gut. 15. VII. Bauchschmerzen rechts; leichte Druckempfindlichkeit. Temp. 38°. Diarrhœen, Erbrechen. — Strenge Diät. Opium. Eisblase. 22. VII. geheilt entlassen.	Abscess.
4	M. E.	31	M.	1885 1886 Angaben (schwankend) 8—14 Tage		XI. 1889			Seit dem 2. Anfall gesund. Beginn beim 3. mit Frösteln, Erbrechen. Obstipation. Schmerzen in der r. Unterbauchgegend, die sich rasch über das ganze Abdomen verbreiten.	15. XI. Abdomen stark aufgetrieben, sehr schmerzhaft, tympanitisch, nur in d. Ileocœcalgegend leichte Dämpfung. Palpation negativ. Erbrechen säuerlicher Massen. Temp. normal. — Eis, Opium. Magenspühlung. Hohe Klystiere lösen einige Kotballen. Erbrechen anhaltend, aber nie fäkulent. — Abendtemp. 38. Puls 110.	15. XI. Infolge drohenden Collapses Anlegen eines Anus præternaturalis. Entleerung v. viel dünnem Kot und e. grossen Abscesshöhle. Drainage mit e. dicken Gummirohr.	Eine oben im Schnitt über das Colon ascend. vortretende, noch bewegl. Dünndarmschlinge wird im obern Wundwinkel eingenäht und eröffnet. In der Wunde liegt ferner eine 25 cm lange, schiefrigverfärbte Dünndarmschlinge, die in der Mitte einen Riss hat und bei leichtem Zug an den Enden abreisst. Abscesshöhle rechts aussen von verdicktem Peritoneum begrenzt, erstreckt sich weit nach l. hinüber. Wand besteht daselbst aus verklebten, dunkelroten Dünndarmschlingen. In der Höhe der l. Spina ant. inf. tritt aus einer Oeffnung reichlicher dünner Kot.	Pat. verfällt bald nach der Operation in Collaps. 15. XI. Exitus lætalis.	*Sektion:* 2 faustgrosse Höhle oberh. d. Symphyse; darin d. Drainrohr; ist nach oben und links von verwachsenen Dünndarmschlingen, sonst von schiefrig verfärbtem Peritoneum begrenzt. Absteigender Schenkel d. z Anus pr. nat. verwendeten Schlinge liegt l. oben in der Abscesshöhle. Ausserdem noch 2 offene Lumina, den Enden der gangränös. Schlinge entsprech. Cœcum nicht entzündet. Proc. verschwunden. Peritoneum an den übrigen Stellen matt u. trocken.
5	H. J.	66	M.	VI. 1890					Nach reichl. Kirschengenuss 10 Tage Stuhlverhaltung, die auf Ricinusöl zurückging. Dann plötzlich Schmerzen in d. r. Schenkelbeuge; etwas Schwellung der Weichteile u. Lymphdrüsen. Leichtes Fieber. Allmählig Bildung eines schmerzhaften, leicht tympanit. Tumors. Stuhl und Winde gehen ab.	9. VII.: In der r. Leiste ein faustgrosser, prominenter Tumor, prall elastisch, tympanitisch, druckempfindlich. Fluktuation. Haut unverändert. — Leichtes Fieber. Kein Erbrechen. Abdomen flach.	9. VII. Spaltung des Abscesses. Entleerung von stinkendem, gashaltigem Eiter. Spühlung mit Aq. dest. Abtragen des Proc. verm. Schluss der Peritonealöffnung. Kresalolgazetampons. Verband.	Finger stösst unmittelbar oberh. des Lig. Pouparti aufs Cœcum, an dem ein abgekapselter Eiterherd liegt. In diesem der stark verdickte, an seinem Ende perforirte Proc. verm. Mucosa durch die Perforation vorgefallen.	Täglich Bad und Ausspühlen der Wunde. 30. VII. Sekundärnaht. 6. VIII. Wunde leicht eiternd. Tertiärnaht, die am 20. VIII. entfernt wird. 3. IX. Pat. geheilt entlassen.	Abscess am Oberschenkel. Fig. 1.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	I. Anfall	I. Recid.	II. Recid.	III. Rec.	IV. Rec.	Anamnese (u. Arztbericht)	Klin. Befund	Spitaltherapie	Anatomischer Befund	Verlauf und Ausgang	Bemerkungen
6	H. A.	22	M.	1. IX. 1891					Heftige Schmerzen im r. Hypogastrium. Fieber. Verstopfung. Opium u. Eis. Stuhl und Winde gehen nicht mehr ab; mehrmal. Erbrechen. Abdomen wird aufgetrieben u. sehr schmerzhaft. Pat. wird als Notfall geschickt.	6. IX. Abdomen gespannt und empfindlich. Rechts unten etwas Dämpfung. Temp. 38,4°. Stuhl nicht eingetreten. Kotbrechen.	6. IX. Insision im r. Hypogastrium. Entleerung von grünl. Eiter. Ausspühlen mit Aq. dest. Lösen der Verklebungen. Drainage. Verband. Klystier.	Gedärme in der Fossa iliaca d. völlig mit einander verwachsen und stark gerötet. 7. IX. Einnähen einer vorliegenden Schlinge und Eröffnung, doch entleert sich nichts. Daher Darmnaht. Verlängern des Schnittes nach oben. Einnähen und Eröffnen einer prall gefüllten Schlinge. Entleerung von flüssigem Kot und e. Ascaris.	6. IX. Schmerzen und Auftreibung bleiben bestehen. Puls voll, frequent. 7. IX. Nachts wieder Erbrechen. Abgang von sehr viel flüssig. Kot aus dem Anus prätern. 8. IX. Erbrechen sistirt. Abdomen wenig aufgetrieben. Aus d. Anus präternat. geht nach 1½ Stund. unverdaute Milch ab. 11. IX. Morgens Exitus.	*Sektion*: Rechts zahlr. Verwachsungen, dazwischen ein Eiterheerd nahe am Anus pr. nat. Colon collabirt. Erste Oeffnung des Darmes 15 cm oberh. d. Cœcums. Anus pr. nat. 75 cm unterh. des Pylorus. Dünndarm gut passierbar; nur an der Valvula ileocœcalis durch e. starke, quer über ihn verlauf. Bride ganz abgeschlossen. Cœcum mit den Dünndarmschlingen fest verklebt; dazwischen d. perforirte und z. T. zerstörte Appendix.
7	W. Fr.	¾	M.	21. IX. 1891					Im Alter von 3 Monaten Auftreten einer Hernie, die am 21. IX. plötzlich irreponibel wurde. Taxis in Narkose ohne Erfolg.	22. IX. R. Scrotum und Leiste geschwollen, prall gespannt. Bei Repositionsversuchen fängt das Kind an zu schreien. Ein Teil des Inhaltes geht durch den zieml. weiten Leistenring zurück.	22. IX. Incision über dem Tumor. Spaltung des Bruchsacks, Reposition der Schlinge. Resektion des Proc. verm. Radikaloperation nach Bassini.	Im Bruchsack etwas trübes Bruchwasser, eine Dünndarmschlinge und der 7 cm lange Appendix, der 1 cm. oberhalb seines freien Endes durch e. kurzen Strang mit dem Bruchsack verwachsen ist. Abgangsstelle am Cœcum liegt gerade über dem innern Leistenring.	Wundverlauf glatt. 5. X. geheilt entlassen.	Appendicitis im Bruchsack. Adhäsionsstrang. Fig. 2.
8	W. K.	17	M.	II. 1893	II 1893				I. Anfall intern behandelt; Incision e. Abscesses i. d. r. Schenkelbeuge. Bildung einer Kotfistel; daher Ueberweisen an die chir. Abteilung, wo der Abscess breit eröffnet wurde. Am 15. IV. geheilt entl. 9. I. 94 Erkrankung mit Schmerzen u. Erbrechen. Spontanperforation des Abscesses Anfangs März am gleichen Ort wie früher. Kotfistel.	20. III. Etwas innen u. unten von der Mitte des Lig Pouparti in einer narbigen Partie eine Fistel, aus der sich beständig Kot und Eiter entleert. Hie und da Bauchschmerzen.	5. IV. Spaltung der Fistel nach oben. Unterbindung von Art. et V. femoratis. Dehnen des Fistelgangs. Einführen eines fingerdicken Gummidrains.	Fistel geht nach oben gegen die Linea alba. Finger dringt weit in ihr nach oben vor, kann aber nichts Näheres finden.	Tägl. Bad. Spühlung der Wunde, die viel Kot entleert, mit 1‰ Sublimat. Wegen Schmerzen nach dem Essen wird der Drain am 24. IV. weggelassen, worauf die Schmerz. schwinden. 28 IV. Aller Kot per anum entleert. 9. V. Wunde viel kleiner, Sekretion gering. 2. VI. Eröffnung e. kleinen Verhaltung. Dehnung der Fistel. 8. VIII. geheilt entlassen.	Abscess. Kotfistel am Femur. Fig. 3.
9	Sch. L.	21	W.	1891	28. II. 1893				Beide Male nach Erkältung Diarrhœ. Dann Schmerzen im l. Hypogastrium, die sich aber bald auf die r. Seite lobalisierten. Am 1. III. Auftreten von galligem Erbrechen. Menses immer unregelmässig.	Bauchdecken etwas aufgetrieben u. etwas gespannter, stark druckempfindlich. Dämpfung 6 cm unterhalb des Nabels beginnend, handbreit nach links von d. Linca alba reichend; u. bis zur Spina ant. inf. Daselbst Resistenz fühlbar, nicht fluktuirend.	Laparatomie.	Operationsbericht fehlt.	Anfängl. starke Schmerzen. Opium. Wundverlauf sonst gut. 29. III. Pat. steht auf. Schmerzen in der l. Bauchseite, daselbst ein daumendicker längl. Tumor fühlbar. Spontane und Druckschmerzen im l. Bein gehen zurück. 9. IV. geheilt enlassen.	Abscess.
10	N. A.	27	W.	XI. 1892 8 Woch.	I. 1893 8 Woch.	2. IV. 1893			I. u. II. Anfall acut mit Magenbeschwerden, Erbrechen; nachher starke Bauchschmerzen rechts. Fieber. Seither immer zeitweise Beschwerden. Beim III. Anfall plötzl. starke Schmerzen rechts und Erbrechen. Stuhlverhaltung bestand nie.	4. IV. Bauch etwas aufgetrieben, nicht empfindl. Von der Crista ilei zur Symphyse ziehend ein 3 Finger breiter, walzenförmiger, druckempfindlicher und etwas fluktuirender Tumor.	7. IV. 10 cm lang. Schnitt. Spaltung der Abscesswand auf der Hohlsonde. Entleerung d. Abscesses. Kresalol. Gazedrain.	Zieml. grosse dünnwandige Abscesshöhle mit dickem Eiter. Nach Ausräumen derselben zeigt sich im untersten Winkel eine freie Darmschlinge, die durch die eingerissene Wand vorgefallen ist.	18. IV. Stechen auf d. r. Brustseite. Pleuritisches Reiben. Dämpfung bis zum 8. Brustwirbel; leichte Pneumonie rechts. 13. V. Wunde überhäutet. Pleuritis stark zurückgegangen. 16 V. Pat. wird entlassen.	Abscess. Einreissen der Wand. Pleuropneumonie.
11	Sch. J.	8	M.	29. V. 1891					Schüttelfrost u. Erbrechen nach Genuss v. gedörrten Apfelschnitzen. Temp. 39,5. Puls 140. Unterleib mässig aufgetrieben. In Blasen- und Ileocœcalgegend Dämpfung. Stuhl Urin und Winde angehalten. 31. V. Abgang v. Urin u. dünnerm Kot. Temp. 38,6. Puls 130.	2. VI. Abdomen mässig gespannt. R. Hypochondrium und Blasengegend sehr druckempfindlich, gedämpft resistent. Sonst überall Darmschall. 3 cm. oberh. d. Spina ant. sup. eine gerötete Hautpartie, in der Tiefe Fluktuation.	2. VI. Incision auf der gerötеten Stelle. Spaltung des Abscesses. Drainage.	Operationsbericht fehlt.	15. VI. Wunde immer noch stark secernirend. 25. VI. Sekretion gering. Abtragen der Granulationen. Aetzung mit Lapis. 4. VII. Wunde fast ganz überhäutet. 9. VIII. geheilt entlassen.	Abscess.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	I. Anfall	I. Recid.	II. Rec.	III. Rec.	IV. Rec.	Anamnese (u. Arztbericht)	Klin. Befund	Spitaltherapie	Anatomischer Befund	Verlauf und Ausgang	Bemerkungen
12	C. R.	17	W.	1889 4 Tage	19. VII. 1893				I. Anfall mit Bauchschmerzen, kein Erbrechen. Beim II Anfall Magenschmerzen, Stechen in der l. Bauchseite, häufiges Erbrechen. Am 20. VII. Lokalisation der Schmerzen rechts. Erbrech. bleibt zurück, Fieber. Stuhl angehalten.	22. VII. Temp. 39,1°, Puls 104. Bauch flach, nicht empfindlich, ausser in der Ileocœcalgegend. Daselbst handtellergrosse Dämpfung, in d. Tiefe ein wurstförmiger, harter, nicht fluktuirender Tumor, der auch per rectum zu erreichen ist.	31. VII, 8 cm langer senkrechter Schnitt über dem Tumor. Spaltung d. Abscesses auf der Hohlsonde. Ausspühlen. Gazedrain.	Entleerung einer Menge gelben stinkenden Eiters. Andere Angaben fehlen.	1. VIII. Einlegen eines Gummidrain. 15. VIII. Pat. steht auf. Wunde schön granulirend. 26. VIII. geheilt entlassen.	Abscess.
13	W. J.	20	M.	15. I. 1894					Während 3 Tagen starker Durchfall. Am 15. I. starke Schmerzen in d. r. Bauchseite. Kein Erbrechen. 17. I. Durchfall hört auf. Schwellung der Ileocœcalgegend.	23. I. Temp. 38,5. Puls 90. R. Hypogastrium vorgewölbt, nicht gerötet stark druckempfindlich. Schall gedämpft tympanitisch. Ziemlich ausgedehnte Fluktuation vorhanden.	23. I. Schnitt 3 Finger breit innerh. d. Spina a. s. beginnend, über d. grösste Erhebung des Tumors. Spaltung d. Abscesses auf der Hohlsonde. Spühlen mit Sublimat. Kresalol. Gazedrain.	Entleerung von viel stinkendem Eiter. Uebrige Angaben fehlen.	27. I. Pat. fieberfrei. Wunde unbedeutend secernirend, gut granulirend. 7. II. Sekundärnaht. 17. II. geheilt entlassen.	Abscess.
14	B. M	20	W.	IV. 1893 4 Woch.	I. 1894 4 Woch.	V. 1894 2 Woch.	VII. 1894 2 Woch.	IX. 1894	Die meisten Anfälle begannen mit Koliken, Obstipation, Erbrechen, Fieber. Der letzte Anfall am schwächsten.	4. IX. Temp. 36,5. Puls 70. Fœtor ex ore. Abdomen etwas aufgetrieben. Nur in der Ileocœcalgegend leichte Dämpfung; daselbst Druckempfindlichkeit. In der Tiefe eine deutliche Resistenz, aber keine Fluktuation.	6. IX. Incision. Vorziehen des Cœcums. Abtragen der Briden. Reposition des Darmes. Wundnaht.	Nach Eröffnung des Peritoneums liegt das Cœcum vor, über das 3 ziemlich derbe und straffe Stränge wegziehen, die mit dem Omentum majus fest verwachsen sind. Rechts am Cœcum der daumendicke, nicht ablösbare Proc. verm. fühlbar. Ebenso mit dem Cœcum vorn u. unten eine Dünndarmschlinge verwachsen. Lösung derselben unmöglich.	10. IX. Wunde gut verklebt. 16. IX. Eröffnung eines subcutanen Abscesses mit stinkendem Eiter. 22. IX. Sekundärnaht. 27. IX. Entfernung der Nähte. Pat. steht auf. Strang in der Tiefe immer noch fühlbar. Stuhl, Temp. u. Appetit normal. 3. X. geheilt entlassen.	Briden. Fig. 4.
15	H E	17	M.	28. X. 1894					Nach Genuss von vielen Trauben Auftreten von Erbrechen, Fieber, Schmerzen in d. r. Fossa iliaca. Stuhl und Winde gehen nicht mehr ab. Vom Arzte angesetzte Blutegel verursachen lange Nachblutungen.	6. XI. Temp. 37,5, Puls 116, regelmässig Abdomen stark aufgetrieben. Bauchdecken etwas grünl. verfärbt, sehr schmerzhaft. In d. r. Fossa iliaca Dämpfung u. diffuses Resistenzgefühl. Starker Durst.	Bettruhe, Eisblase und Eis innerlich. Tinct. opii; flüssige Nahrung.		11. XI. Abdomen weicher geworden und weniger empfindlich. Resistenz in der Fossa iliaca d. deutlicher fühlbar. Stuhlgang breiig. 19. XI. Resistenz und Druckempfindlichk. verschwund. Breiige Diät. Opiumausgesetzt. 3. XII. Pat. verträgt jede Kost. Befinden sehr gut; geheilt entlassen.	Intern behandelt.
16	Z. W.	25	M.	III. 1894 1 Woche	II. 1895 6 Tage	III. 1895 10 Tage	VI. u. VII 1895 je 10 Tag.	VIII. 1895 8 Tage	Seit 3 Jahren sehr empfindl. gegen Diätfehler, auf die er mit Schmerzen u. Diarrhœn reagirte. Sämtliche Anfälle mit Diät u. Opium. Seit 14. fühlt sich Pat. wohl; wünscht operirt zu werden.	16. VIII. Temp. und Puls normal Leichte Schmerzhaftigkeit in d. Ileocœcalgegend. In der Tiefe e. eigrosse ovale, gut abgegrenzte und etwas verschiebliche Resistenz. Stuhl etwas angehalten.	19. VIII. 8 cm langer Schnitt. Vorziehen des Cœcums. Resektion des Proc. verm. Wundnaht.	Appendix liegt in entzündl. serösem Exsudat eingebettet, mit dem Cœcum verklebt, aber leicht ablösbar; Wand stark verdickt. Nahe an der Ansatzstelle eine durch fibrinöse Auflagerungen gedeckte, für eine zieml. dicke Sonde durchgängige Perforation.	20. VIII. Kein Erbrechen; Opium, Diät. 29. VIII. Wundverlauf glatt, nur ein kleiner Fadenabscess. 9. IX. geheilt entlassen.	Seröses Exsudat. Perforation.
17	L. P.	12	M.	VII. 1895 4 Woch.	9. VIII. 1895 6 Tage				Vor d. I. Anfall Genuss von kaltem Wasser nach e. Kadettenübung. II. Anfall milder. Seit 8 Tagen fühlt sich Pat. wohl; wünscht operirt zu werden.	23. VII. In der Ileocœcalgegend eine schmerzhafte Resistenz zu fühlen. Sonst Alles normal.	23. VIII. Schräg-Schnitt. Lösen der Adhæsionen. Spaltung eines kleinen paratyphlitischen Abscesses. Desinfektion mit Sublim. Resektion des Appendix. Deckung der Ansatzstelle des Appendix am Dünndarm mit Serosa.	Proc. verm. grösstenteils obliterirt, an seinem Ende mit einer Dünndarmschlinge verwachsen. Zahlreiche fibrinöse Auflagerungen. Direkt hinter dem Cœcum ein nussgrosser, retroperitonealer Abscess. Auf dem umgebenden Peritoneum zahlreiche derbe, fibrinöse Auflagerungen. Abgangsstelle des Proc. verm. am Cœcum zeigt noch ein enges Lumen. Einige strangförmige Adhæsionen zwischen Cœcum und Dünndarm werden so belassen.	Pat. erhält 5 Tage lang flüssige Kost und Opium. 2 IX. Im obern Wundwinkel ein kleiner Fadenabscess. Verlauf günstig. 8. IX Pat. erhält volle Kost. Befinden sehr gut. 19 IX. geheilt entlassen.	Kleiner paratyphl. Abscess. Fig. 5.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	I. Anfall	I. Recid.	II. Recid.	III. Rec.	IV. Rec.	Anamnese (u. Arztbericht)	Klin. Befund	Spitaltherapie	Anatomischer Befund	Verlauf und Ausgang	Bemerkungen
18	E. R.	14	M.	VIII. 1895					Als Notfall wegen Peritonitis zur sofortigen Operation gebracht. Anamnese nicht erhältlich.	29. VIII. Puls frequent, fadenförmig. Bauch stark aufgetrieben. Ueberall tympanitisch schallend. In der Tiefe der Ileocœcalgegend eine Resistenz zu fühlen.	29. VIII. Längsschnitt. Resectio appendicis. Spühlung der Abscesshöhle mit Sublimat. Gazedrain.	Beim Einschneiden entleerte sich sehr viel gelber, stinkender Eiter. Vorfallende Därme stark aufgetrieben, mit dicken Fibrinbelägen, mit einander leicht verklebt. Bauchhöhle scheint nach d. Mitte zu durch Verwachsungen abgeschlossen zu sein. Proc. verm. leicht zugänglich, 10 cm lang, in der Mitte und nahe an der Insertion perforirt.	½ Stunde nach d. Operat. schwerer Collaps. Campherinjektionen. Autotransfusion. 3 Stunden nachher Exitus.	*Sektion:* Cr. Netz durch frische Adhærenzen mit den Därmen verklebt. Serosa i. d. l. Bauchhälfte matt und trocken. Cœcum, Colon ascend. und benachbarte Dünndarmschlingen mit dicken, eitrig infiltrirten Auflagerungen. Im kleinen Becken viel dünner, stinkender Eiter. Darm nirgend perforirt. Starke Pleuritis adhæsiva rechts.
19	B. Fr.	6	M.	1894	XI 1895	I. 1895			I. u. II. Anfall unter dem Bild einer Koprostase Vorgeschlagene Operation wird abgelehnt. III. Anfall setzte sehr stürmisch mit den gewöhnl. Symptomen ein	19. I. Facies abdominalis. Puls sehr frequent, filiform. Temp. normal. Bauch wenig aufgetrieben, überall druckempfindlich, am meisten in d. Ileocœcalgegend. Daselbst diffuse Resistenz fühlbar.	19. I. 6 cm langer Schnitt. Lösung der Adhæsionen. Spaltung 2 Abscesse. Resektion d. Appendix. Enteroanastomose wegen Gefahr neuer Verklebungen.	Eine prolabirende Darmschlinge ist matt, ohne Auflagerungen. Cœcum überall mit den angrenzenden Schlingen verwachsen. An seinem Mesenterialansatz ein kleiner Abscess. Proc. verm. durch derbe Schwarten mit dem Cœcum verwachsen. 2 cm unterh. seiner Insertion eine Perforation. Direkt unter dem Cœcum ist eine Schlinge winklig abgeknickt durch strangförmige Adhæsionen. Zwischen mehreren verklebten Schlingen, mehr median gelegen, ein zweiter Abscess.	Einige Stunden nach der Operation erfolgt schwerer Collaps. 20. I. Morgens 2½ Uhr Exitus.	*Sektion:* Allgemeine Peritonitis. Fig. 6.
20	H. C.	30	M.	VIII. 1895 3 Woch.	I. 1896 6 Tage	25. I. 1896			Pat. litt oft an Diarrhœn. Nach dem II. Anfall blieb ein kleines Exsudat zurück; Schmerzen und Druckempfindlichkeit dabei auch links vorhanden. III. Anfall nach reichlicher Mahlzeit mit mehrern Stühlen und heftigen Koliken. Am 29. I. schleimreiche Stühle. Seither ist Pat. fieber- u. schmerzfrei. Geblieben ist e. kleine Resistenz r. u. l. unten.	31. I. Starke Abmagerung. Abdomen flach, nicht schmerzhaft. In der Ileocœcalgegend bei tiefem Druck eine nussgrosse Resistenz fühlbar. Temp. normal. Puls 80, kräftig.	1. I. 15 cm langer Schnitt. Lösung der Verwachsungen. Spaltung u. Desinfektion des Abscesses. Resectio appendicis und des verdickten Peritoneums an der vordern Bauchwand. Wundnaht.	Peritoneum verdickt, mit Cœcum und e. Dünndarmschlinge fest verwachs. Nach Beiseiteschieben dieser Schlinge kommt in der Tiefe ein kleiner Abscess zum Vorschein, aus dem das Ende des Appendix hervorragt, der mit der Darmschlinge fest verwachsen ist. Proc. verm. 9 cm lang, zeigt 1½ cm oberhalb seines Endes an einer ringförmigen Einschnürung eine Perforation.	4. II. Starke Schmerzen i. d Blasengegend. Eisbeutel. 7. II. Temp. 38,2. Immer Schmerzen in der Blasengegend. 11. II. Fluktuation links von der Blase. Alte Wunde z. T. eröffnet und Entleerung v. viel stinkend., gelbgrünem Eiter. Desinfektion 24. II. Sekretion minim. Kräfte kommen allmählig wieder. 10. III. Pat. wird mit einer kleinen Fistel Familienhalber entlassen.	2 Abscesse. Fig. 7.
21	V. W.	16	M.	20. I. 1896					Nach Genuss von viel Weinbeeren heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Temp. 39°. Pat. wird zuerst auf die medizin. Abteilung gebracht, am 3. II. auf die chirurgische transferirt.	3. II. Abdomen flach, etwas gespannt. In d. Ileocœcalgegend ein 10 cm breiter, kugeliger, druckempfindlicher Tumor, der bis nahe an die Linea alba reicht. Fluktuation fehlt.	3. II. 15 cm langer Schnitt. Spaltung des Abscesses. Entleerung des Eiters. Spühlung mit Aq. dest. Drainage mit Kresalolgaze.	Direkt unter dem Peritoneum parietale ein Abscess mit 500 cm³ stinkendem gelbem Eitr. Proc. verm. nicht zu finden, da er in die vorhandenen Adhæsionen eingebettet ist.	Wunde schliesst sich bei bestem Wohlbefinden des Pat. ziemlich rasch bis auf eine kleine Fistel, die etwas klare gelbe Flüssigkeit secernirt. 1. III. Pat. wünscht auszutreten, was gegen Verzichtschein geschieht.	Abscess.
22	W. L.	18	W.	2. II. 1896					Morgens bei Beginn der Arbeit plötzl. sehr heftige Schmerzen auf d. r. Bauchseite, nach l. ausstrahlend. Dazu Schmerzen auf d. r. Brustseite b. Atmen. Etwas Dyspnœ. Kein Erbrechen, kein Fieber; mässige Obstipation.	6. II. Abdomen flach, nirgends Dämpfung. Ileocœcalgegend sehr druckempfindl. Keine Resistenz fühlbar. Tem. 38,9. Puls 90, kräftig. 8. II. Schmerzen auf d. r. Brustseite vermehrt; deutl. Dämpfung bis zum 3. Brustwirbel. 13. II. Anhaltendes Erbrechen.	Opium, Eisblase, Diät. Priessnitz'sche Wickel. Nährklystiere wegen des beständigen Erbrechens.		15. II. Rascher Kräftezerfall. 17. II. Mässige Druckempfindlichkeit in der Ileocœcalgegend; keine Resistenz. 20. II. Exsudatgrenze am 4. Brustwirbel. Trachealrasseln. Excitantien. 22. II. Morgens 5½ Uhr Exitus.	*Sekion:* Gastritis acuta. Empyema dex. mit 500 cm³ dickem Eiter. Zwerchfell mit d. Leber verwachsen. Leber mit Fibrinbelägen. Omentum grünl. verfärbt. In d. Bauchhöhle klare gelbe Flecke. Cœcum mit d. Bauchdecken verwachsen, nahe an d. Gerlachschen Klappe eine kleine Perforation mit schwarzgrünen Rändern. Zwisch. Bauchdecken u. Cœcum ein kleiner Abscess. Appendix nahe an seiner Insertion nekrot., reisst bei leicht. Zug ab, nur wenig verwachsen.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	I. Anfall	I. Recid.	II. Recid.	III. Rec.	IV. Rec.	Anamnese (u. Arztbericht)	Klin. Befund	Spitaltherapie	Anatomischer Befund	Verlauf und Ausgang	Bemerkungen
23	H. E.	17	M.	16. XI. 1895 einige Tage	26. XII. 1895 einige Tage	24. II. 1896			I. u. II. Anfall mit leichtem Fieber. In allen 3 Fällen heftige Schmerzen in der r. Unterbauchgegend, die sehr empfindlich ist und resistent anzufühlen. Appetit fehlt.	10. III. In der druckempfindlichen Ileocœcalgegend ein faustgrosser, nicht beweglicher, aber deutlich fluktuirender Tumor.	11. III. 10 cm lang. Schnitt Spaltung des Abscesses. Ausspühlen mit Aq. dest. Austupfen mit Sublimat. Kresalolgazetampons.	Direkt unter den Bauchdecken ein gut abgekapselter Abscess mit ca 500 cm³ dicken gelben Eiters. Proc. verm. ohne Lösen der Adhæsionen nicht zu finden.	15. III. Sekretion gering. 23. III. Volle Kost ohne Beschwerden ertragen. Wunde schliesst sich schön. 15. IV. geheilt entlassen.	Abscess.
24	St. Th.	39	M.	VII. 1895	IX. 1895	XI. 1895	I. 1896		Die 3 ersten Anfälle mittelschwer, der letzte kurz, aber intensiv; seither keine Beschwerden mehr, doch entstehen auf Diätfehler sofort Coliken. Leichte Obstipation vorhanden. Pat. wünscht operirt zu werden.	16. IV. Keine Resistenz, keine Druckempfindlichkeit. Temp. normal.	20. IV. Lösung der Adhæsionen; Resektion des Proc. verm. Wundnaht.	Proc. verm mit Cœcum und Ileum durch feine Stränge verwachsen. Kein Exsudat. Proc. verm ganz kurz, eng, zeigt in seinem Lumen 3 Strikturen. Wand verdickt.	26. IV. Wunde gut verklebt. 1. V. Entleerung einer ziemlich grossen Verhaltung. Sekundärnaht. 22. V Wunde secernirt noch etwas. Pat. wünscht auszutreten.	Stränge und Strikturen. Fig. 8.
25	L. J.	49	M.	III. 1896					Pat. ist tuberkulös. — Beginn mit heftigen u. anhaltenden Schmerzen in der r. Unterbauchgegend, gegen die r. Niere ausstrahlend. Bei ruhiger Rückenlage ist Pat. jetzt schmerzfrei; die geringste Bewegung erzeugt aber heftige Schmerzen in d. r. Nierengegend. Erbrechen bestand nie. Stuhl normal. In der letzten Zeit starke Abmagerung und Braunfärbung der Haut.	20. IV. In der Ileocœcalgegend eine handtellergrosse Dämpfung, faustgrosser Tumor zu fühlen. Gegend hinten über der r. Crista ilei vorgetrieben, sehr druckempfindlich fluktuirend. Probepunktion ergibt Eiter.	24. IV. Lösen der Verwachsungen u. d. Appendix. Gegenincision über der Crista ilei. Entleeren u. Spühlen d. Abscesses mit Aq. dest. Resectio appendi. Annähen d. Cœcum auf das Loch im Peritoneum. Wundnaht. Drainage der hintern Wunde. Opium.	Dünndarmschlingen der Ileocœcalgegend strang- und flächenförmig verwachsen, überlagern das Cœcum. Appendix kurz und dick; geht nach hinten oben und ist mit der Spitze mit dem Peritoneum parietale der hintern Wand verwachsen; beim Versuch, ihn zu lösen, reisst das Bauchfell ein und entleert stinkenden Eiter in die Bauchhöhle. Daher Eröffnung dieses Abscesses von hinten. Entleerung von stinkendem gelbem Eiter. Appendix an der Spitze perforirt. Perforation geht in den Abscess.	27. IV. Starke Sekretion d. hintern Wunde. In der vordern e. kleine Verhaltung. 20. V. Vord. Wunde geschlossen. Rückenwunde gut granulirend. Sekretion hat abgenommen. Tägl. Bad. 30 V Nur noch geringe Sekretion. Allgemeinbefinden gut. 12. VI. Pat. wird entlassen.	Retroperitonealer Abscess. Fig. 9.
26	B. R.	35	W.	III. 1896					Erkrankung mit heftigen Krämpfen u. Schmerzen in d. r Unterbauchgegend. Hier und gegen d. Lende hin Schwellung der Haut. Druckempfindlichkeit. Erbrechen fehlte. Mässiges Fieber. Stuhl immer normal.	20. IV. Temp. 37,5. Puls 80. Bauch nicht aufgetrieben, rechts druckempfindlich; daselbst ein wallnussgrosser, harter, etwas beweglicher Tumor, auf Druck schmerzhaft. Descensus der r. Niere nach vorn.	23. IV. 15 cm lang. Schnitt. Lösung u. Resektion d. Appendix. Deckung der blutenden Adhæsionsstellen am Darm mit Serosa. Wundnaht.	Abgangsstelle des Proc. verm. vom Cœcum direkt unter dem Periton. parietale gelegen. Appendix 10 cm lang, geht zwischen die Darmschlingen hinab, mit ihnen und dem Peritoneum der Fascia iliaca fest verwachsen; ist ein ziemlich derber Strang, am untern Ende eine Einschnürung. Kein Exsudat.	25. IV. Abdomen nicht schmerzhaft. Pat. wird täglich katheterisirt. 30. IV. Heilung per primam. Gegen das Wasserbrennen. Decoct. fol. uvae ursi. Wasser geht spontan ab. 10. IV. Geheilt entlassen.	1 Striktur. Adhæsionen. Fig. 10.
27	S. O.	17	M.	XI. 1895	XII. 1895	I. 1896	2. III. 1896		24. IV. Gegenwärtig bestehen keine Beschwerden mehr. Alle Anfälle mittelschwer.	24. IV. Abdomen flach, nirgends empfindlich; keine Resistenz fühlbar. Temp. 36,5, Puls 80. Stuhl normal.	24. IV. 15 cm lang. Schnitt. Stumpfes Lösen u. Resektion des Proc. vermif. Wundnaht.	Proc. verm. an der Vorderseite d. Cœcums schlingenförmig verwachsen, nur der letzte ½ cm ist frei. Perforation nahe an der Occlusionsstelle, ist durch Auflagerungen verklebt. Der freie Teil des Proc. durch eine Striktur vom obern Teil völlig abgeschlossen. Kein Exsudat.	1. V. Heilung per primam. 16. V. Kopfschmerzen und Herzklopfen. An der Mitralis ein leises systolisches Blasen, das auf Natr. salicyl nicht ganz schwindet. 30. V. Pat. wird mit e. leisen Geräusch entlassen.	Striktur. Perforation. Kein Exsudat. Fig. 11.
28	B. R.	16	W.	VII. 1892 11 Woch.	IX. 1892	XI. 1895	27. II. 1896 5 Woch.		Beim letzten Anfall Schmerzen. Fieber, Erbrechen währ. 2 Tagen. Abdomen wurde aufgetrieben u. empfindlich. Gegenwärtig keine Beschwerden.	28. IV. Objektiver Befund ganz negativ.	29. IV. 15 cm lang. Schnitt. Abtragen des Appendix. Wundnaht. Opiumklystier.	Proc. verm. geht senkrecht nach unten, fast nirgends adhærent. 1 cm unterhalb seiner Insertion e. geheilte Perforation, daselbst leichte Adhæsion am Cœcum, und eine starke, nicht obturirende Striktur; unmittelbar darunter ampullenartige Erweiterung des Lumens, die eingedickten Kot enthält. Weiter unten noch 2 Stenosen. Von der 2. Einschnürung an ist der Appendix oblitterirt und ein schlaffer Strang.	2. V. Koliken. Fieber. Kein Erbrechen. Keine Dämpfung. Eis. Opium. 4. V. Schmerzen haben nachgelassen. Entleerung e. klein. Fadenabscess. 10. V. Abends 39°, keine Schmerzen. Objektiver Befund negativ. Wunde geschlossen. 19. V. Fieber anhaltend. Stuhlverhaltung, sonst wohl. Abendtemp. 39,6. 25. V. Eitriger Stuhl. Analuntersuchung ergab völlige Fixatio uteri durch e. rechtsseit. parametritisches Exsudat. 7. VI. Alle Sympt. geschwunden.	3 Strikturen, 1 Ampulle. Fig. 12.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	I. Anfall	I. Recid.	II. Rec.	III. Rec.	IV. Rec.	Anamnese (u. Arztbericht)	Klin. Befund	Spitaltherapie	Anatomischer Befund	Verlauf und Ausgang	Bemerkungen
29	L. M.	26	W.	1895 einige Wochen	1895	noch 3 weitere leichte Anfälle im Jahr 1895		Neujahr 1896 5 Woch.	Zwischen den Anfällen eine kurze Besserung. Letzter Anfall mit Erbrechen, Fieber, heftig. Schmerzen rechts. — Seither immer noch Schmerzen auf d. r. Bauchseite; Stuhl während aller Anfälle diarrhoisch oder angehalten.	4. V. Abdomen zieml. flach. 2 Finger unterhalb des Nabels eine bis ins kleine Becken reichende Dämpfung; kugeliger, etwas druckempfindl. nichtfluktuir. Tumor. Vorderes Scheidengewölbe nach unten gedrängt; rechtes Gewölbe zieml. empfindlich. Portio nach hinten gedrängt; vergrössert.	5. V. 20 cm langer Schnitt. Aufsuchen d. Proc. verm. Lösen der Adhæsionen. Unterbindung u. Resection d. Appendix. Wundnaht. Tinct. opii per clysma.	Proc. verm 13 cm lang; 3 cm unterhalb seiner Insertion eine Einschnürung, mit leichter Bride. Das übrige Stück zieml. frei, nach unten zwischen die Darmschlingen gehend. Mesenteriolum gut ausgebildet. Ueber das Cœcum ziehen mehrere Briden zu benachbarten Darmschlingen. Der kugelige Tumor ist der Uterus gravidus. — Einschnürung des Appendix nicht vollständig. Unter derselben ist die Schleimhaut stark hyperämisch geschwellt, z. T. schiefrig verfärbt.	16. V. Wundverlauf glatt. 25. V. Entleerung eines kleinen Fadenabscesses. In den letzten Tagen Eintreten von Diarrhœn. 3. VI. Geheilt entlassen.	1 Striktur, Briden, Graviditas. Fig. 13.
30	W. B.	30	W.	IV. 1896 2 Woch.	V. 1896	VI. 1896			Erkrankung im April mit Schmerzen in der r. Bauchseite. Kein Erbrechen, leichtes Fieber. Stuhl normal. Die 2 andern Anfälle ebenfalls nur leicht.	11. VI. Abdomen flach, nicht gedämpft. In der Ileocœcalgegend e. nussgrosser, etwas beweglicher, wenig druckempfindlicher Tumor fühlbar.	15. VI. 1 cm langer Schnitt. Aufsuchen d. Appendix. Abtragung einer Bride. Resektion des Appendix. Wundnaht. Tinct. opii.	Proc. verm. 14 cm lang, nach unten hinten gehend, in der Tiefe adhærent, an einer Dünndarmschlinge durch eine breite Bride befestigt. An der Insertionsstelle derselben ist der Proc verm. stark eingeschnürt. Unterhalb der Striktur eine mit Kot und Schleim gefüllte Ampulle. Dann kommt eine 2. Striktur. Beide sind vollständig undurchgängig.	16. VI. Entleerung eines kleinen Fadenabscesses, sonst glatter Verlauf. 4. VI. geheilt entlassen.	2 Strikturen, 1 Ampulle. Fig. 14.
31	A. J.	38	M.	VII. 1896					Seit 10 Jahren ein rechtsseitiger Leistenbruch, der bis vor 1 Jahr durch ein Band zurückgehalten wurde und nie Beschwerden machte; seit 1 Jahr Bruchband weggelassen. Am. 1. VII. Schmerzen in der Fossa iliaca d., die langsam zunahmen. Der Arzt konstatirte Hernia incarcerata. 3 Tage lang Taxisversuche. Stuhl und Winde gingen immer ab. Notfall.	10. VII. Abdomen leicht gespannt, nicht empfindlich; nirgends Dämpfung. R. Scrotum kindskopfgross, ziemlich hart, nicht besonders druckempfindlich. Deutlicher Stiel nach dem Leistenring. Inhalt nicht reponirbar. Kein Fieber.	10. VII. Herniotomie. Vorziehen des Cœcums. Abtragen des Proc. verm. Radikaloperation nach Bassini.	Bruchsackwand 1 cm dick; Bruchsack leer. Am innern Leistenring liegt das Cœcum mit dem Proc. verm., der an seinem Ende perforirt ist. Kein Exsudat. Proc. verm. mit seiner untern Hälfte durch alte entzündl. Stränge mit dem Bruchsackhals verwachsen. Das nur ganz spärlich vorhandene Bruchwasser nicht getrübt. Perforationsöffnung durch e. feine Fibrinmembran geschlossen.	21. VIII. Wunde per primam verklebt. 28 VII. geheilt entlassen.	Appendicitis im Bruchsack. Perforation ohne Eiterung. Fig. 15.
32	S. G.	26	M.	1890 14 Tage	II. 1896	VI. 1896			Erster Anfall mit heftigen Schmerzen im ganzen Bauch und hartnäckiger Obstipation. Beim 3. Anfall plötzl. Verstopfung. Schmerzen auf der r. Bauchseite; deutlich fühlbare und empfindliche Verhärtung. 2 Tage lang Fieber. In letzter Zeit starke Abmagerung.	28. VIII. Abdomen flach; in der Ileocœcalgegend ein haselnussgrosser, etwas druckempfindlicher Tumor. Keine Dämpfung, kein Fieber.	30. VIII. 15 cm langer Schnitt. Lösen der Verwachsungen u. d. Appendix, Resektion desselben Auskratzen e. kleinen Abscesses mit d. scharfen Löffel. Desinfektion mit 1 ‰ Sublimat. Wundnaht.	In der Wunde ein Dünndarmkonglomerat mit alten, festen Adhæsionen, in das der Appendix eintritt. Nach Lösen d. Stränge biegt der Proc. verm. im Bogen nach hinten oben aussen um und inserirt mit der Spitze an e. kleinen Abscess an der hintern Bauchwand; reisst beim Lösen an der Spitze ab. Daselbst eine kleine Perforation, die in den Abscess mündet. Proc. verm. oberhalb seines Eintritts in d. Abscess etwas ampullenartig erweit.	3. VIII. Heftige Bauchschmerzen; Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Bauches. Eisblase. 9. VIII. Schmerzen verschwund. Wunde geheilt. 20. VIII. geheilt entlassen.	Adhæsionen, Abscess. Perforation.
33	Sch. J	16	M.	15. VI. 1896	15. VII. 1896	26. VIII. 1896 4 Tage			Erster Anfall mit heftigem Erbrechen, Fieber; grosser wenig empfindlicher Tumor, der sich in der 2. Woche rasch verkleinerte. 2. Anfall leicht, mit geringen Schmerzen; letzter Anfall ohne wesentliche Störung des allgem. Befindens.	3. IX. Abdomen flach. In der Tiefe der Ileocœcalgegend ein wallnussgrosser, harter, etwas empfindl. Tumor. Temp. normal.	4. IX. 8 cm langer Schnitt. Lösen der Adhæsionen. Resectio appendicis. Decken der blutenden Adhæsionsstellen mit intakter Serosa. Wundnaht.	Proc. verm. geht nach unten, hinten und innen; in der Tiefe an 2 Darmschlingen, die auch unter sich verwachsen sind und am Cœcum adhærent. Proc. verm. aufs 4fache verdickt, mit 3 Strikturen. Jede der so gebildeten, mit dicken kotigen Massen gefüllten Ampullen für sich mit den 2 Darmschlingen verwachsen; an der äussersten Striktur eine kleine Perforationsöffnung.	7. IX. Starke Schmerzen; Eisblase. 12. IX. Entleerung eines subcutanen Abscesses. 17. IX. Sekretion gering. 29. IX. geheilt entlassen.	Adhæsionen, 3 Strikturen Perforation. Fig. 16.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	I. Anfall	I. Recid.	II. Recid.	III. Rec.	IV. Rec.	Anamnese (u. Arztbericht)	Klin. Befund	Spitaltherapie	Anatomischer Befund	Verlauf und Ausgang	Bemerkungen
34	P. R.	3/4	M.	8. IX. 1896					Akute Schmerzen in der r. Bauchseite, Fieber, Erbrechen, nach übermässigem Obstgenuss. Tumor und Druckempfindlichkeit in der Ileocœcalgegend. Temp. 38.5. Obstipation, leichter Meteorismus. Nach einigen Tagen Temp. subnormal; Zunahme des Meteorismus; keine Fluktuation. Vorübergehende Besserung mit Stuhl- u. Windabgang. Dann rasch Verschlimmerung. Puls 100 bis 120. Temp. 36. Erbrechen hat aufgehört. Opium u. Eis. Notfall.	17. IX. Facies abdominalis. Puls 100. Atmung 4[illegible]. Abdomen stark aufgetrieben; in der Ileocœcalgegend e. schwer abgrenzbare Dämpfung. Abdomen überall druckempfindlich. Kein Tumor fühlbar.	17. IX. Spaltung d. Bauchdecken mit dem Thermokauter. Entleerung einer grossen Menge Kot und Eiter. Spülung mit Aq. dest. Gummidrain.	Die Wunde führt auf einen grossen, gut abgekapselten Abscess der nicht weiter explorirt wird.	19. IX. Status etwas besser. Pat. erhält Milch und Cognac. 23. IX. Status schlecht geworden. Abdomen immer mehr druckempfindlich und aufgetrieben. Durch die Wunde entleert sich viel Kot. Im Verlauf des Vormittags erfolgt Exitus.	*Sektion*: In der r. Fossa iliaca eine 2faustgrosse Abscesshöhle: Innenwand vom Mesenterium verklebter Dünndarmschlingen. Aussenwand vom Colon ascend. und Beckenwand gebildet. Vorderwand von 2 Darmschlingen, zwischen denen Kot heraustritt; alle Schlingen u. d. Blasenscheitel mit schiefrig verfärbten Fibrinmassen bedeckt. Proc. vermif. nach oben u. innen gehend mit dem Cœcum verwachsen. 5 cm oberhalb der Valvula coli 2 durch e. schmale Brücke von einander getrennte, 1 cm im Durchmesser haltende Perforationen d. Col. ascend., von aussen nach innen führend, im obersten Teil d. Abscesses liegend. Im Appendix nahe dessen Ende, ein erdbeergrosser Kotstein mit e. Traubenkern als Centrum; daselbst e. kleine Ulceration. Dann kommt ein 2 mm breiter Streifen von normaler Schleimhaut und unter diesem e. kl. Perforation. Schleimhaut d. Appendix überall schiefrig verfärbt. Pleuritis sicca; beginnende lobuläre Pneumonie r. Peritonitis fibrinosa universalis.
35	B. A.	37	W.	VI. 1895	1896 3 Anfälle, nicht näher bestimmt			XII. 1896	Die 3 ersten Anfälle mit heftigen Koliken, starker Auftreibung des Abdomens u. Druckempfindlichkeit; Erbrechen, leichtes Fieber. Jedesmal Besserung durch Opium und Bettruhe. Gegenwärtig wohl, nur etwas träger Stuhlgang. Vor 13 Jahr. Resectio cubiti. Drüsenexstirpation in d. Axilla. Lungencatarrh.	19. I. Abdomen flach, nirgends empfindlich oder gedämpft, ganz in der Tiefe der Fossa iliaca d. eine leichte Resistenz.	21. I. Schnitt wie gewöhnlich. Lösen der Verwachsungen. Resection des Proc. vermif. Wundnaht.	Appendix 2 cm lang, durch feine Adhæs. mit dem Cœcum verwachsen. Lumen direkt an d. Insertionsstelle verschloss.; in dem darunter gelegenen etwas erweiterten Lumen nur schleimiger Inhalt. Nahe an der Occlusionsstelle eine kleine, durch die Auflagerungen bedeckte Perforation. Grosse Curvatur des Magens stellt sich in der Operationswunde ein.	23. I. Vorübergehend Erbrechen. Wunde gehen ab. 27. I. Erbrechen hält an; Magenausspülg., Nährklystiere. 4. II. Pat. fühlt sich ganz wohl. Entleerung eines kl. Fadenabscesses. 14. II. geheilt entlassen.	Adhæsionen. 1 Perforation.
36	N. H.	20	M.	VII. 1896 4 Woch.	16. I. 1897 4 Tage	27. I. 1897 5 Tage.			Nach Genuss von vielen frühreifen Aepfeln Verstopfung mit heftigen Schmerzen in der r. Bauchseite. Während 2. u. 3. Anfall nie bettlägerig. Seither immer leichte Schmerzen bei etwas reichlicher Mahlzeit. Während der Anfälle sei in der Ileocœcalgegend ein kleiner, wenig empfindl. Tumor fühlbar gewesen. Nie Erbrechen, nie Fieber. Pat. geht seit 5 Jahren in die Fabrik, seither fast beständig Obstipation u. schwacher Magen.	13. II. Abdomen flach, nicht empfindlich, nirgends Dämpfung. In der Tiefe der Fossa iliaca d. ein kurzer Strang fühlbar.	16. II. 10 cm langer Schnitt am Aussenrand d. Rectus. Vorziehen d. Cœcum. Lösen der Adhæsionen, Resectio des Appendix. Wundnaht.	Cœcum vorliegend. Vorder- u. Aussenfläche mit zarten, dicht gelegenen Fasern und Membranen belegt, die den 7,5 cm langen Appendix fixiren. Die beiden obersten cm gehen direkt nach aussen, der übrige Teil steigt dann senkrecht nach oben. Lumen in ganzer Länge durchgängig, nur an der Umbiegungsstelle eine leichte Stenose. 1/2 cm unterhalb derselben Schleimhaut schiefrig verfärbt, sonst überall normal. Wand der Ulceration nur durch die Auflagerungen gebildet. Gegen den Fundus zu beginnende Ampullenbildung. Inhalt etwas Schleim. An der Insertionsstelle des Proc. verm. eine geschwellte, bohnengrosse Lymphdrüse.	23. II. Wunde bis auf die Stelle des Drainrohrs der Hautwunde reaktionslos verklebt. Befinden steht gut. 7. III. geheilt entlassen.	Adhæsionen. 1 Perforation.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	I. Anfall	I. Recid.	II. Recid.	III. Rec.	IV. Rec.	Anamnese (u. Arztbericht)	Klin. Befund	Spitaltherapie	Anatomischer Befund	Verlauf und Ausgang	Bemerkungen
37	L. A.	22	M.	VII. 1896	XII. 1896				Vor dem I. Anfall einige Tage starke Obstipation, nach Genuss einiger hartgesottener Eier; II. u. III. Anfall nach Genuss einer Wurst. Beginn mit Erbrechen, Kopfschmerz. Temp. 39°. Schmerzen zuerst links vom Nabel, nachher Lokalisation rechts. Gegenwärtig fühlt sich Pat. wohl.	9. III. Abdomen flach, nirgends empfindlich oder gedämpft. Nur d. Blasendämpfung ist nach rechts hinüber verbreitert.	10. III. 12 cm lang. Schnitt. Lösen der Adhæsionen. Resektion d. Proc. verm. Austupfen und Desinfektion des Abscesses. Wundnaht.	Peritoneum stark verdickt; unter demselben derbe fibrinöse Verwachsungen. Cœcum im obern Wundteil gut zugängig; beim Vorziehen desselben spannt sich der gegen den Blasenscheitel ziehende Appendix an und reisst nahe an seiner Insertion ab. Ueber dem Blasenfundus ein derbes Convolut von Darmschlingen. Zwischen diesen und der vordern Bauchwand ein kleiner Abscess mit grünem stinkendem Eiter. Appendix so in die Verwachsungen eingebettet, dass er drin belassen werden muss.	15. III. Entfernen der Nähte. Aus der Drainöffnung entleert sich viel stinkender Eiter. 17. III. Sekretion stark, aber nie Fieber. 24. III. Eiter nicht mehr stinkend. Wunde granulirt gut. 5. IV. Pat. wird mit einer kleinen granulirenden Stelle entlassen. Befinden sehr gut.	Abscess.
38	K. J.	32	M.	IX. 1896	I 1897 4 Woch.				Ende August 1896 einige Zeit Diarrhœ. Dann plötzlich Schmerzen in der r. Ileocœcalgegend, die Pat. einem Verdruss zuschrieb. 1 mal Erbrechen. Ther. intern. Seither oft Bauchschmerzen, z. T. in der Fossa iliaca, z. T. in der Lebergegend. Bei Diätfehler vermehrten Schmerz u. Durchfall. II. Anfall nach starker Erkältung; kein Erbrechen. Ther.: Opium und Diät. Seither Status noch schlimmer als vor dem II. Anfall. Wünscht daher die Operation.	25. III. Abdomen flach, nirgends gedämpft oder empfindlich. Keine Resistenz. Cœcum als weicher Strang fühlbar.	26. III. 10 cm lang. Schnitt. Abtragen d. Proc. verm. Wundnaht.	Appendix geht nach innen und unten zwischen die Darmschlingen hinein; nirgends adhærent; 6 cm lang, 3 mm dick, an seinem Ende etwas erweitert. Mesenteriolum verdickt. Cœcum in der Umgebung der Ansatzstelle des Appendix und vorn aussen mit feinen bindegewebigen Auflagerungen. Lumen des Appendix fein: Im Anfangsteil auf 4 mm weit obliterirt, dann 1 cm weit ist es vorhanden, dann eine circuläre Stenose. Appendixwand dünn. Mucosa etwas hyperäm. Kein Inhalt im Wurmfortsatz.	29. III. Leichte Schmerzen im Epigastrium. Stuhl trotz Opium diarrhoisch. Temp. normal. 1. IV. Husten u. Schmerzen in d. Lebergegend. Pulvis doveri. 4. IV. Wunde geheilt. Ileocœcalgegend noch etwas druckempfindl. 12. IV. geheilt entlassen.	Striktur. Obliteration.
39	B. A.	33	M	XI. 1896 8 Tage	XII. 1896 8 Tage	II. 1897 einige Tage	II. 1897 einige Tage		I. Anfall mit Diarrhœ, Schmerzen und Dämpfung in der Ileocœcalgegend. Temp. 40°. I. Recid. nach Genuss von Bier. Temp. 39,1°. II. Recid. ohne nachweisl. Ursache mit heftigen Schmerzen in der Ileocœcalgegend. Beim II. u. III. Recid. Stuhl normal. Ther. immer Opium, Milch, Salol. Seither immer Schmerzen, namentl. beim Marschiren und Wasserlösen.	29. III. Abdomen flach; Cœcalgegend etwas empfindl., nicht gedämpft. In der Tiefe ein rundlicher Tumor. Temp. und Stuhl normal.	30. III. 10 cm lang. Schnitt. Lösen des abgerissenen Teils des Appendix; Resektion; Lösen der Stränge und Decken der blutenden Stellen mit Serosa. Wundnaht.	Colon ascend. mit dem Peritoneum verwachsen. Cœcum gegen die Blase hin durch stärkere Adhæsionen fixirt; Proc. verm. geht zwischen Cœcum und einer Dünndarmschlinge hinein, unten fest adhærent und reisst bei leichtem Zug im obern Teil ab, daselbst war er stark eingeschnürt und obliterirt. Proc. verm. etwa 5 cm lang; in der Mitte e. kleine Perforation, die in die Adhæs. mündet. An dem abgerissenen Teil sind noch 2 Strikturen des Lumens vorhanden.	3. IV. Verlauf fieberfrei. Befinden gut. 10. IV. Heilung per primam. 16. IV. geheilt entlassen.	Strikturen. 1 Perforation.
40	B. C.	36	M.	I 1894 7 Woch.	4. VI. 1897				I. Anfall ohne nachweisbare Ursache 4. VI. 97 leichte Bauchschmerzen, die am 7. VI. infolge Erkältung zunahmen und gegen den Nabel ausstrahlten. Stuhl immer regelmässig. Nie Erbrechen, Abdomen nie aufgetrieben. Zuerst Cataplasmen, nachher Eis.	21. VI. In der Fossa iliaca d. eine leichte Dämpfung und derselben entsprechend ein 4 cm breiter, 7 cm langer, dem Lig. Pouparti paralleler, wurstförmiger Tumor, derb, nicht fluktuirend.	22. VI. 10 cm lange Incision auf dem Tumor. Entleerung e. Abscesses. Abtragung der vorhandenen Schwarten. Amputatio appendicis. Austupfen der Abscesshöhle mit feuchter Sublimatgaze. Wundnaht.	Muskulatur und Fascie leicht ödematös. Peritoneum verdickt; unter ihm derbe fibrinöse, von einigen ziemlich weiten Fistelgängen mit dünnfl. grünlich-braun. Eiter durchzogene Schwarten. Cœcum nur mit der lateralen Wand in diese Schwarten einbezogen, hilft hier eine kleine Abscesshöhle begrenzen, in der der dicke, kurze Appendix direkt nach oben aussen und etwas nach hinten vom Cœcum emporsteigt, nur mit der Spitze an der Abscesswand adhærirend. Appendix mit zahlreichen, fibrösen, fast zottigen Auflagerungen. Lumen gut durchgängig, 3 mm weit. Schleimhaut 1,5 mm dick. Muscularis u. Serosa 2 mm dick; am Fundus über 3 mm. Am untern ampullenartig weiterten Ende eine kleine, schwarz gefärbte Einziehung mit einer ziemlich weiten Perforation.	26. VI. Pat. ist heute auffallend somnolent, hat den Verband abgerissen. Urin dunkelbraun. Conjunktivæ bulborum gelblich verfärbt. Urin zeigt Bilirubinreaktion. 28. VI. Pat. ist viel klarer. Gelbfärbung d. Augen zurückgegang. Urin noch dunkel. Wunde leicht secernirend. 3. VII. Appetit gut. Pat. steht etwas auf. 6. VII. Entleerung e. kleinen Fadenabscesses. Befinden sehr gut. 10. VII. Wunden geheilt. Pat. wird entlassen.	Abscess. 1 Perforation.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	I. Anfall	I. Recid.	II. Rec.	III Rec.	IV. Rec.	Anamnese (u. Arztbericht)	Klin. Befund	Spitaltherapie	Anatomischer Befund	Verlauf und Ausgang	Bemerkungen
41	M. G.	17	M.	Ostern 1897 5 Woch.	V. 1897 5 Woch.	VI. 1897			I. Anfall mit heftigen Schmerzen und mehrmaligem Erbrechen. Beim II. Anfall fehlte letzteres. II. Anfall 8 Tage vor Spitaleintritt mit mässigen Schmerzen. Keine Ursache nachweisbar. Stuhl immer normal. Jetzt hat Patient b. Wasserlösen mässige Schmerzen in der Blasengegend.	25. VI. Abdomen leicht aufgetrieben, etwas gespannt. Dämpfung in der Fossa iliaca d., reicht in einer v der Symphyse steil aufsteigenden u. dann fast horizontal laufenden Bogenlinie bis 5 cm unter die Spina ant. sup.; hühnereigrosse, zieml. oberflächl., gut verschiebliche und fluktuirende Resistenz unmittelb. über d. innern Leistenring. Temp. normal.	1. VII. 12 cm lang. Schnitt, parallel dem Lig. Pouparti. Lösen der Adhäs. Entleerung e. Abscesses. Desinfektion mit Sublimat. Spühlen mit destill. Wasser. Einlegen eines dicken Gummidrains. Verband.	Nach Spaltung des Peritoneums kommt man auf ein durch derbe, bindegewebige Verwachsungen gebildetes Convolut. Därme unter sich und mit dem Peritoneum parietale verwachs. Proc. verm. nirgends zu finden, ohne allzu grosse Zerstörung der Adhäsionen; dagegen entleert sich aus den hintern Partien des Convolutes plötzlich grünl. stinken der Eiter. Sondirung mit dem Finger, nachdem die Därme durch Gazetücher geschützt worden waren. Der Abscess reicht weit ins kleine Becken hinab.	4. VII. Temp. normal. Befinden gut. Entleerung von viel stinkendem bräunlichem Eiter. 11. VII. Sekretion immer noch stark. Alle 2 Tage Kamillenbad. Vorübergeh. leichtes Fieber. 18. VII. Sekretion stark zurückgegangen. Wunde bis aufs Drainloch geschlossen. 25. VII. Entfernen des Drains. 31. VII. geheilt entlassen.	Abscess. Proc. vermif. nicht zu finden.
42	F. M.	17	W.	28. IV. 1897 10 Tage	23. V. 1897 15 Tage	17. VI. 1897 9 Tage			Sämtliche Attaquen begannen mit Schmerzen in der r. Unterbauchgegend; Erbrechen, Fieber. Stuhl meist angehalten.	28. VI. Pat. fühlt sich jetzt ganz wohl. Abdomen flach; nirgends Dämpfung oder Resistenz nachweisbar.	1. VII. Schnitt parallel dem Lig. Pouparti. Vorziehen des Darmconvoluts und Lösen der Adhæsionen. Unterbindung und Abtragung des Proc verm. Desinfekt. mit Sublimat. Schluss d. Wunde durch 3 Etagennähte. Verband.	Därme ziemlich eng. Colon ascend. vorliegend. Coecum mit den Dünndarmschlingen zu einem ziemlich festen Convolut vereinigt. Proc. vermif. geht nach unten und ist mit einer Dünndarmschlinge verwachsen; zwischen den Darmschlingen ein kleiner Abscess, der einige Tropfen Eiter entleert. Beim Lösen riss der Proc. vermif. an seinem untern Drittel durch.	3. VII. Temp. normal. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft. 10. VII. Entfernung der Nähte. Wunde per primam geheilt. Stuhl spontan eingetreten. Befinden sehr gut. 13. VII. geheilt entlassen.	Abscess.

Fig. 1. (Nr. 5).

Appendicitis perforativa. Abscess gesenkt bis an den Oberschenkel; gespalten.

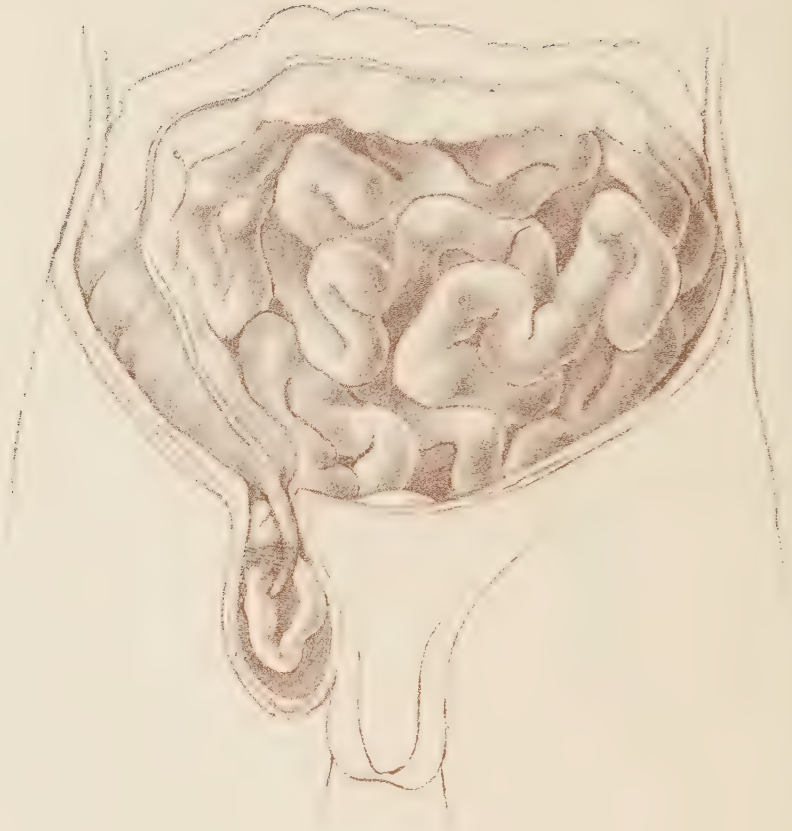

Fig. 2. (Nr. 7).

Abgelaufene Appendicitis mit Verwachsung an der Bruchsackwand; incarcerirte Dünndarmschlinge.

Fig. 3. (Nr. 8).

Appendicitis mit Abscess und Kotfistel am Oberschenkel.

Fig. 4. (Nr. 14).

Starke Adhaesionsstränge mit dem Omentum majus.

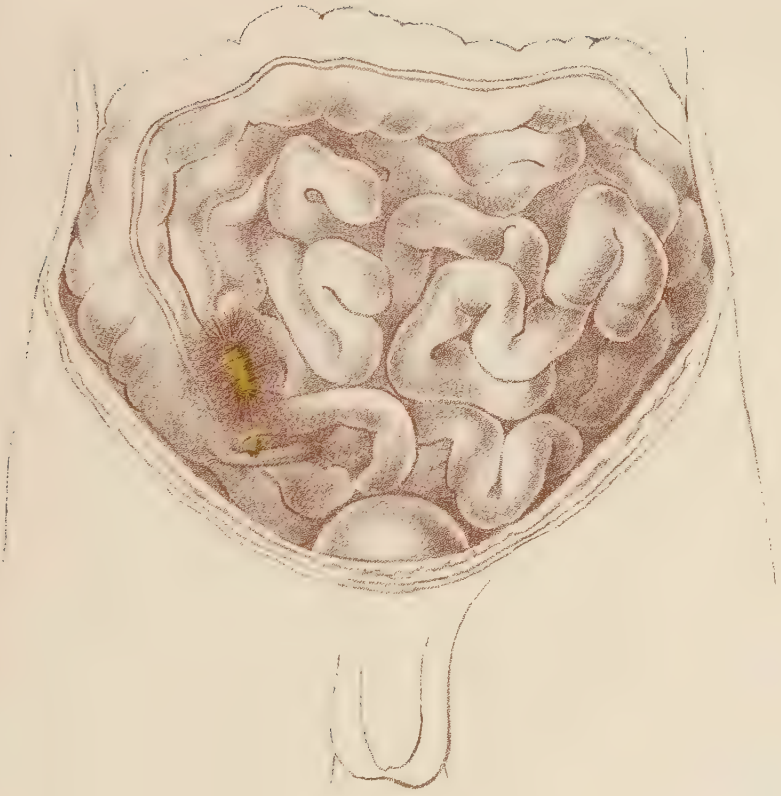

Fig. 5. (Nr. 17).

Appendicitis perforativa mit Abscess. Obliteration des Proc. vermiformis.

Fig 6. (Nr. 19).

Appendicitis perforativa. Darmocclusion infolge Abschnürung durch Stränge.

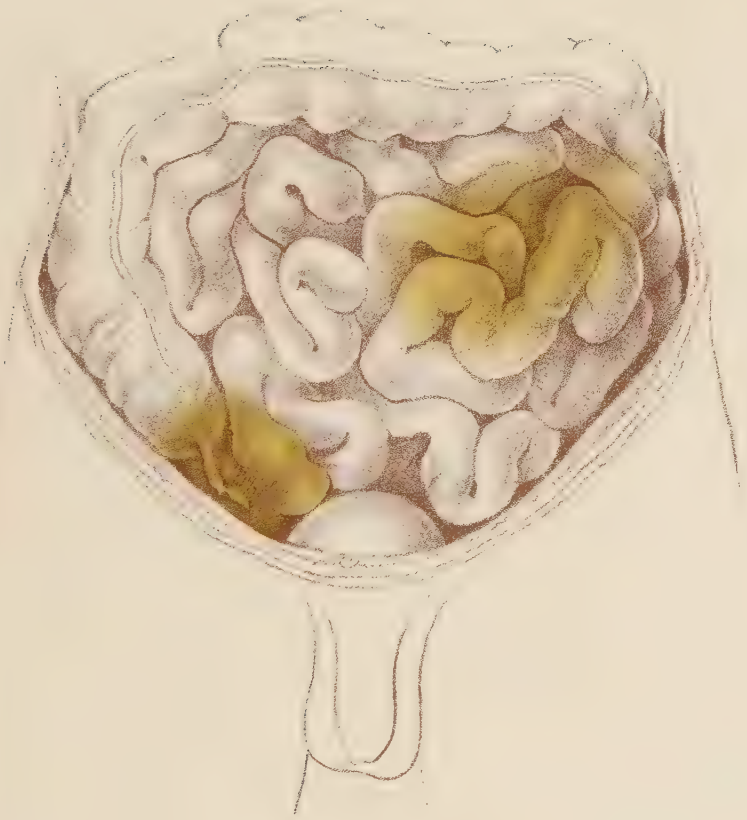

Fig. 7. (Nr. 20).

Appendicitis perforativa. Metastatischer Abscess links in der Bauchhöhle.

Fig. 8 (Nr. 24).

Appendicitis mit 3 Einschnürungen und Adhäsionen; ohne Perforation.

Fig. 9 (Nr. 25).

Appendicitis perforativa; Verwachsung mit dem Peritoneum parietale. Retroperitonealer Abscess vom Rücken aus geöffnet.

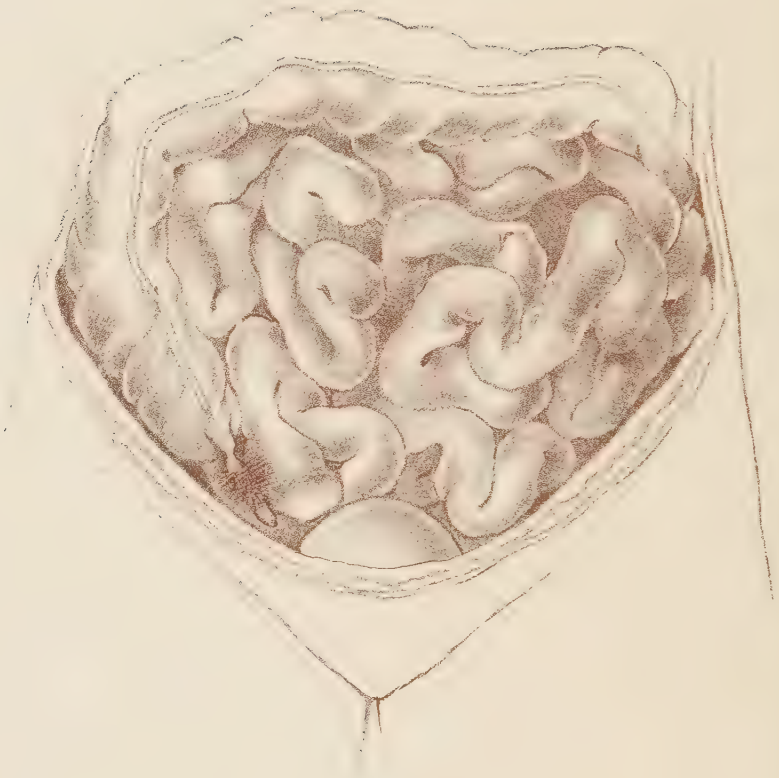

Fig. 10. (Nr. 26).

Abgelaufene Appendicitis. Sehr langer Appendix mit einer Einschnürung und Adhaesion.

Fig. 11. (Nr. 27).

Abgelaufene Appendicitis. Schlingenförmige Aufrollung; eine Einschnürung mit completem Verschluss.

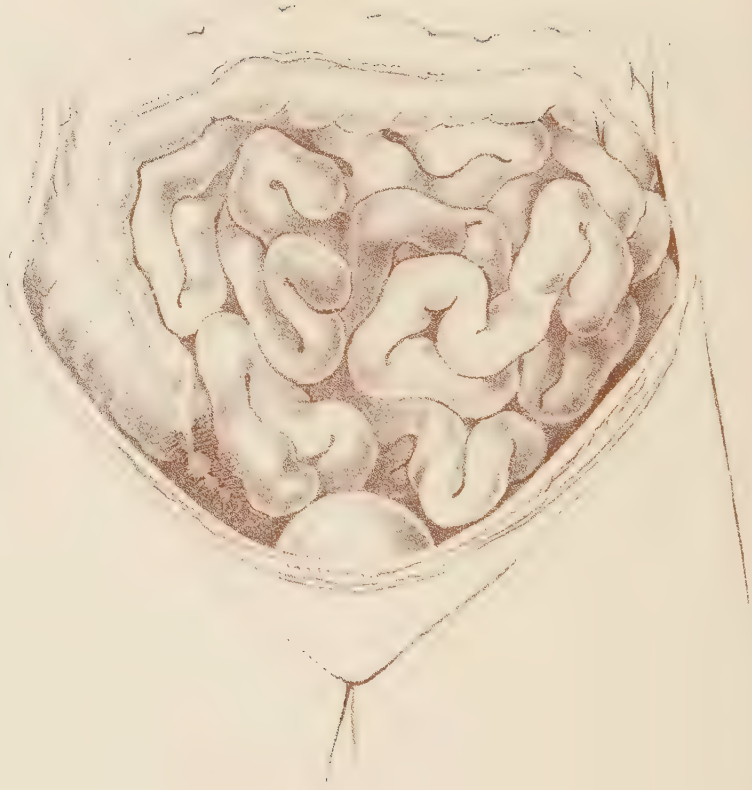

Fig 12. (Nr. 28).

Abgelaufene Appendicitis. 3 Einschnürungen. Spitze obliterirt. Mittelstück ampullenförmig aufgetrieben.

Fig. 13. (Nr. 29).

Abgelaufene Appendicitis. Partielle Einschnürung und Adhaesionen.

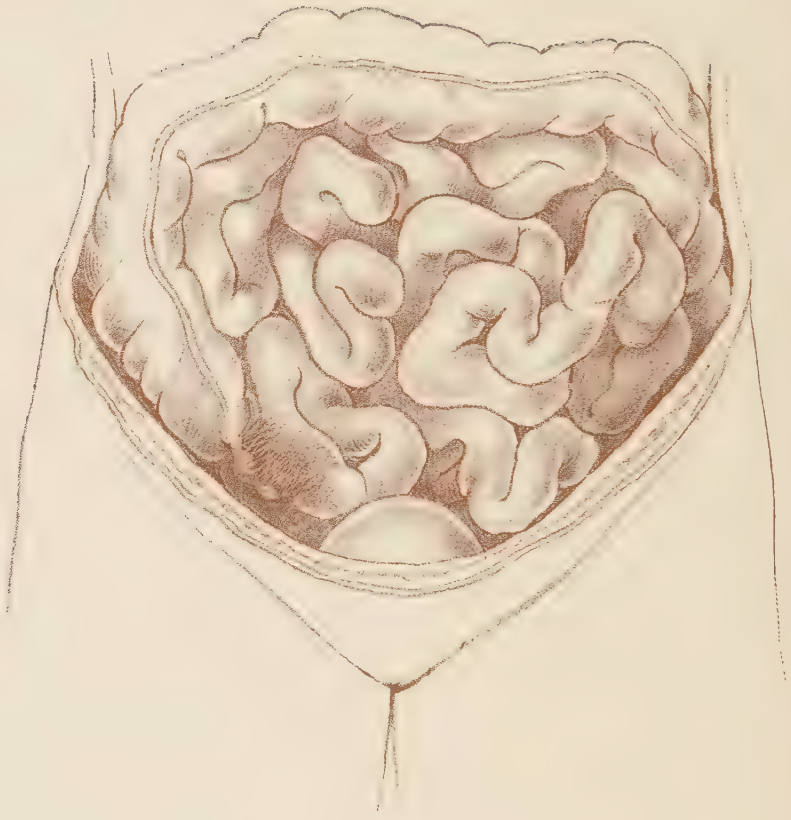

Fig. 14. (Nr. 30).

Abgelaufene Appendicitis. 2 Vollständige Stricturen mit Verhaltung dahinter. Adhaesion.

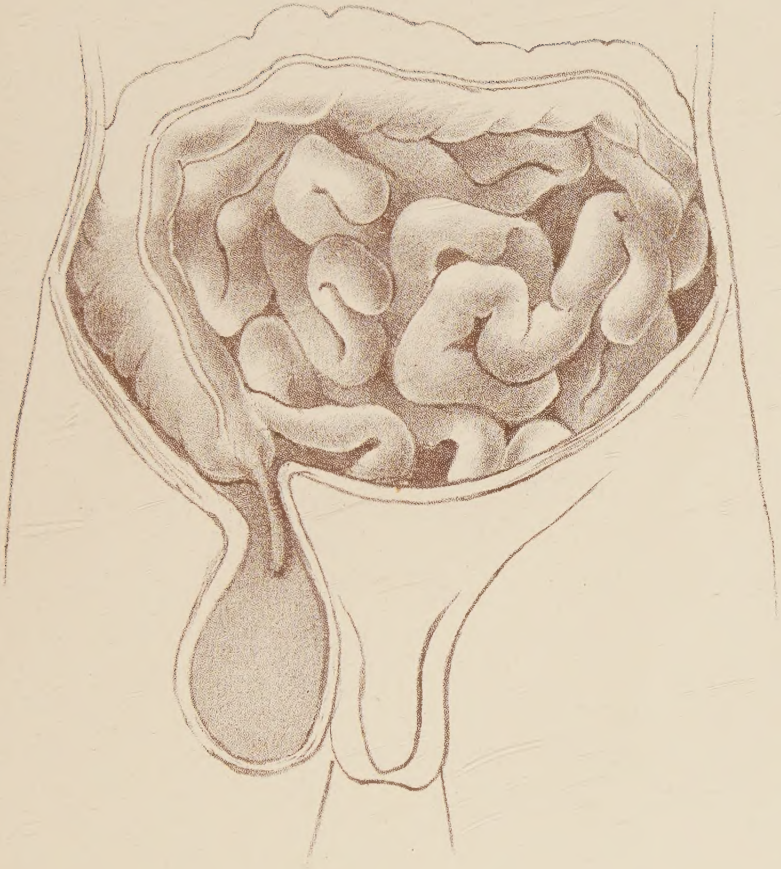

Fig. 15. (Nr. 31).

Abgelaufene Appendicitis im Bruchsack. Seitliche Adhaesion mit der Bruchsackwand. Perforationsstelle an der Spitze wieder geschlossen.

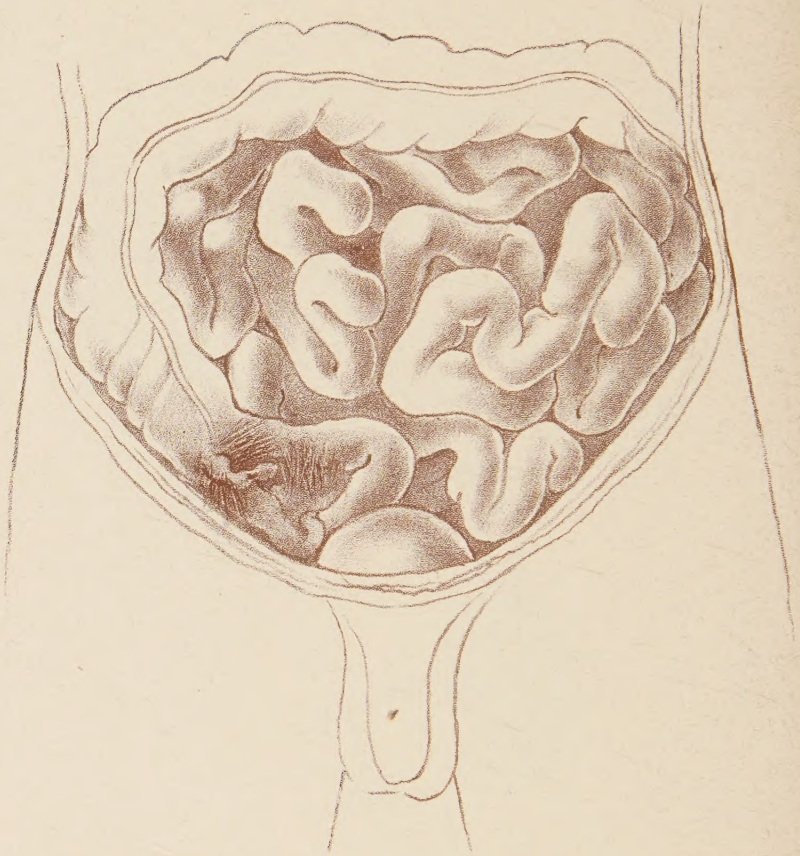

Fig. 16. (Nr. 33).

Abgelaufene Appendicitis; 3 Stricturen mit starker Anschoppung dahinter; Adhaesion und Perforation.